

UNIVERSITÉ DE CLERMONT
FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1970

N

7

T H È S E
pour le
DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'Etat)
par

Alain T O U R R E A U
Interne des Hôpitaux

né le 12 Juillet 1939 à NEVERS (Nièvre)

Présentée et soutenue publiquement le 24 Février 1970.

INTERET DU MICROCATHETERISME
EN PNEUMO-PHTISIOLOGIE
(à propos de 108 examens)

Président du Jury : M. JALLUT, Professeur

Membres du Jury : M. GRAS, Professeur
M. THIEBLOT, Professeur
M. JACQUEMET, Professeur
M. MOLINA, Professeur.

CLERMONT - REPRODUCTION

64, avenue Jean Noellet

63 - AUBIERE (1970)



Digitized by the Internet Archive
in 2026

UNIVERSITÉ DE CLERMONT

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1970

N

THÈSE

pour le

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Alain TOURREAU

Interne des Hôpitaux

né le 12 Juillet 1939 à NEVERS (Nièvre)

Présentée et soutenue publiquement le 24 Février 1970.

INTERET DU MICROCATHETERISME

EN PNEUMO-PHTISIOLOGIE

(à propos de 108 examens)

Président du Jury : M. JALLUT, Professeur

Membres du Jury : M. GRAS, Professeur
M. THIEBLOT, Professeur
M. JACQUEMET, Professeur
M. MOLINA, Professeur.

CLERMONT · REPRODUCTION

64, avenue Jean Noellet

63 · AUBIERE (1970)



UNIVERSITE
de
CLERMONT FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

Doyen : G. MEYNIEL,
Assesseur : M. COULET

Doyen Honoraire : M. CUVELIER Directeur Honoraire : M. MERLE.

Professeurs Honoraires : Mme BLANQUET, MM. BUREAU,
M. POMME - M. WILLEMIN-CLOG

I - Professeurs Titulaires

MM. BARRIER	- Clinique Chirurgicale A
BASTIDE	- Chimie biologique et Pharmacodynamie
BAUDON	- Clinique Obstétricale
BERGER	- Chimie Analytique
BERGERON	- Pathologie Médicale
COULET	- Botanique et Microbiologie
CUVELIER	- Hydrologie et Climatologie
DASTUGUE	- Biochimie Médicale
DAUPHIN	- Chimie Pharmaceutique et Toxicologie
DELAGE	- Anatomie Pathologique
FEBVRE	- Pharmacie Galénique
GERMAIN	- Clinique Chirurgicale B
GRAS	- Clinique Médicale A
JACQUEMET	- Technique Chirurgicale
JALLUT	- Séméiologie Médicale
LATAIX	- Pathologie chirurgicale
MERCIER	- Anatomie
MEYNIEL	- Biophysique médicale
MOLINA	- Clinique Pneumo-phtisilogique
PETIT	- Médecine Légale et Médecine Sociale
POROT	- Clinique neurologique et psychiatrique
POURRAT	- Matière Médicale
Mele RAMPON	- Thérapeutique
MM. ROUHER	- Clinique ophtalmologique
TERRASSE	- Clinique médicale B
THIEBLOT	- Physiologie
THOMAS	- Clinique Oto-Rhino-Laryngologique
TRONCHE	- Pharmacie Chimique
TURCHINI	- Histologie et Embryologie
VAURS	- Bactériologie et Hygiène

II - Professeurs Titulaires à titre personnel

M. ALFIERI	- Biophysique Médicale
M. CHAMPEIX	- Médecine Légale et Médecine du Travail
M. VIALLET	- Electro-Radiologie

III - Professeurs sans Chaire.

Mlle CHATONIER	- Chimie minérale et Minéralogie
M. CLUZEL	- Bactériologie
M. DUCHENE-MARULLAZ	- Physiologie
Mme GAILLARD	- Physique pharmaceutique
M. MENUT	- Pédiatrie et Puériculture
M. PIGNIDE	- Médecine générale

IV - Maîtres de Conférences Agrégés.

MM. ANDRAUD	- Toxicologie
COUQUELET	- Pharmacie chimique
Mme MOINADE	- Médecine générale et Thérapeutique.
PETIT	- Chimie analytique
POURRAT	- Matière médicale
MM. RAYNAUD	- Pédiatrie
VENRIES DE LAGUILLAUMIE	- Anatomie Pathologique.

V - Agrégés

MM. FOURRIER	- Orthopédie
HOUDARD	- Chirurgie générale
JANNY	- Neuro-chirurgie
RENARD	- Pneumo-ptisiologie
TOURNILHAC	Neurologie et psychiatrie

VI - Délégués dans les fonctions de Maître de Conférences.

MM BOUCHER	- Physiologie
GENTOU	- Biochimie médicale
MALET	- Histologie et embryologie
MARCHEIX	- Médecine générale et Thérapeutique
PLAGNE	- Cancérologie
Attaché Principal	: M. BERTHON
Conservateur de la Bibliothèque	: M. ARCHIMBAUD

La Faculté décide que les opinions émises dans les travaux et mémoires présentés à l'occasion d'une soutenance de thèse de Docteur en Médecine ou en Pharmacie doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner, ni approbation ni improbation. (Délibération en date du 6 Juin 1956).

A ma FEMME

A nos ENFANTS

A mes PARENTS

et mes BEAUX-PARENTS

A toute ma FAMILLE

A mes AMIS.

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

*Monsieur le Professeur JALLUT
Professeur de Séméiologie Médicale
Médecin des Hôpitaux
Chevalier des Palmes Académiques*

Il nous a inspiré ce travail et nous fait le grand honneur de présider cette Thèse.

Nous avons pu apprécier au cours de notre Internat son sens de l'humain, la qualité de son enseignement et l'étendue de ses connaissances.

Il a su nous guider et nous entourer d'une amitié bienveillante.

Qu'il trouve ici le témoignage de notre gratitude et de notre profond attachement.

A NOTRE JURY DE THESE

*Monsieur le Professeur MOLINA
Professeur de Clinique Pneumo-Phtisiologique
Médecin des Hôpitaux
Chevalier des Palmes Académiques*

Son enthousiasme de chercheur et son inlassable dynamisme nous ont constamment guidé dans l'apprentissage de la Pneumo-Phtisiologie.

Il nous a dirigé avec beaucoup d'indulgence et de gentillesse dans la réalisation de ce travail.

Pour la confiance et l'amitié qu'il n'a cessées de nous témoigner, qu'il trouve ici la preuve de notre attachement et de notre respectueuse reconnaissance.

Monsieur le Professeur GRAS
Professeur de Clinique Médicale
Médecin des Hôpitaux
Croix de Guerre 1939-45
Chevalier des Palmes Académiques

Il nous a toujours accueilli dans son Service avec une extrême bienveillance et nous avons pu apprécier au cours de notre Externat son enseignement clair et précis.

Nous le remercions d'avoir accepté de juger notre travail.

Qu'il trouve ici l'expression de notre profond respect.

Monsieur le Professeur THIEBLOT
Professeur de Physiologie
Biologiste des Hôpitaux
Officier des Palmes Académiques

Nous le remercions très vivement de l'obligeance dont il a fait preuve à notre égard en nous permettant d'utiliser son Laboratoire.

En témoignage de notre profonde reconnaissance pour l'intérêt qu'il a bien voulu prendre à notre travail et l'amitié qu'il nous a toujours portée.

Monsieur le Professeur JACQUEMET
Professeur de Technique Chirurgicale
Chirurgien des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'Honneur
Officier des Palmes Académiques
Officier de la Santé Publique

Nous avons pu, en toutes circonstances, apprécier son accueil, et ses conseils ne nous ont jamais fait défaut.

Il a mis à notre disposition le matériel de son Service pour nous permettre de mener à bien ce travail.

Qu'il soit assuré de notre respectueuse reconnaissance.

A TOUS NOS MAITRES DE LA FACULTE DE MEDECINE

ET TOUT PARTICULIEREMENT

*Monsieur le Professeur CLUZEL
Monsieur le Professeur DASTUGUE
Monsieur le Professeur MERCIER
Monsieur le Professeur PIGNIDE
Monsieur le Professeur POROT
Monsieur le Professeur RENARD*

A MES CONFERENCIERS D'EXTERNAT ET D'INTERNAT

A MES AMIS LES DOCTEURS

*Bernard ALIX
Bernard BOUCHE
Janine BRUN
Jean-Claude CHEMINAT
Jacques DEROST
Noël PASSEMARD
Guy VANNEUVILLE*

Qu'ils soient assurés de notre attachement

A MES CAMARADES D'EXTERNAT ET D'INTERNAT

A TOUS NOS AMIS DU SERVICE DUPRAT ET

DE L'HOPITAL SABOURIN.

*Nous tenons à remercier tout spécialement ceux qui nous ont
apporté leur aide dans la réalisation de ce travail :*

Monsieur le Professeur DELAGE

Monsieur le Docteur CONSTANTIN

Monsieur le Docteur GRANDJEAN

Ils ont bien voulu nous éclairer de leurs conseils.

Jean Claude RICHARD

*Sa collaboration nous a été indispensable dans ce travail
d'équipe.*

Monsieur WURCH

Monsieur et Madame PELTIER

Monsieur d'ACHON

*Ils nous ont apporté leur soutien avec beaucoup de sym-
pathie.*

Madame BOSQ

Mademoiselle CHAMPSEIX

*Infirmières « compétentes et dévouées » sans qui ce tra-
vail n'aurait pu être mené à bien:*

Mademoiselle BELLOT

Monsieur CALART

Ils nous ont apporté leur collaboration souriante.

Monsieur RAGONNAUD

En remerciement de sa collaboration photographique

Qu'ils trouvent tous ici l'expression de notre gratitude.

I N T R O D U C T I O N

Dans sa pratique médicale journalière, le Pneumo-Phthisiologue se trouve en contact si étroit avec le Cardiologue que certains ont pu envisager la création d'une nouvelle spécialité : la « médecine thoracique », union équilibrée de leurs deux disciplines.

Sans nous attacher au retentissement pulmonaire des affections cardiaques, nous voudrions apporter quelques précisions sur le retentissement cardiaque des affections pulmonaires.

Un mécanisme physio-pathologique souvent mal connu, l'hypertension artérielle pulmonaire, se trouve à la base de ce retentissement.

Il y a peu de temps encore, ce syndrome ne trouvait audience qu'auprès d'un petit nombre de médecins très spécialisés : les hémodynamiciens, qui seuls pouvaient en apporter la preuve formelle étant donnée la contingence de tous les autres symptômes. Son importance est pourtant capitale. Tout d'abord sur un plan diagnostique, permettant de rattacher à leur cause certains signes cliniques insolites, certains aspects radiologiques curieux. Ensuite sur un plan pronostique : les répercussions des broncho-pneumopathies chroniques sur la petite circulation et le coeur droit marquent en effet un tournant capital dans l'évolution de la maladie. Leur étude hémodynamique apparaît ainsi fondamentale.

L'hypertension artérielle pulmonaire avait malheureusement contre elle jusqu'à présent, l'obligation d'utiliser pour son diagnostic un matériel de cathétérisme coûteux, d'emploi difficile et d'usage parfois dangereux.

L'apparition d'une nouvelle technique de cathétérisme simple, facile et anodine, utilisant des cathéters flottants, permet de garder la majorité des avantages du cathétérisme classique en en supprimant tous les inconvénients. Cette méthode d'exploration peut donc quitter le Saint des Saints

des Services hautement spécialisés pour pénétrer dans la pratique de tous les jours des médecins hospitaliers intéressés.

Nous avons divisé notre travail en trois parties :

- Après avoir envisagé l'hypertension artérielle pulmonaire sur un plan théorique et pratique,
- nous exposerons la technique du microcathétérisme
- et nous terminerons en en voyant les applications aux grands chapitres de la Pneumo-Phtisiologie.

Nous voudrions exposer dans cette dernière partie les résultats de notre expérience personnelle.

L'exploration de la circulation pulmonaire à l'aide de cathéters flottants a été introduite à Clermont-Ferrand dans le Service de Médecine à orientation cardiologique du Professeur JALLUT en février 1969. Un certain nombre d'examens a été pratiqué dans le Service de Chirurgie Thoracique du Professeur JACQUEMET. Les malades provenaient du Service de Pneumo-Phtisiologie du Professeur MOLINA.

Ayant travaillé seul ou en équipe avec un autre expérimentateur, nous avons pratiqué 150 microcathétérismes environ. Nous avons retenu pour notre travail les 108 dossiers qui intéressaient de plus près la Pneumo-Phtisiologie. Outre le microcathétérisme, un certain nombre d'examens ont été pratiqués de façon systématique chez la plupart de nos patients :

- Scintigraphie pulmonaire, réalisée dans le Service des Radio-isotopes du Professeur MEYNIEL.
 - Spirographie avec étude du volume résiduel et de la diffusion alvéolo-capillaire, effectuée dans le Laboratoire de Physio-Pathologie Respiratoire du Professeur THIEBLOT. L'analyse des gaz du sang recueilli au cours du microcathétérisme a été faite dans le même Laboratoire.
-

P R E M I E R E P A R T I E

L'HYPERTENSION ARTERIELLE PULMONAIRE

Le problème de l'hypertension artérielle pulmonaire est aussi complexe que celui de l'hypertension artérielle périphérique.

Les mécanismes pathogéniques de ces deux syndrômes sont cependant très différents, en raison notamment des caractéristiques anatomiques et fonctionnelles particulières à chaque réseau vasculaire.

I - ETIOLOGIE -

Trois grands groupes d'affections peuvent entraîner une hypertension pulmonaire : (155)

A - Les cardiopathies gauches.

La sténose mitrale est la cause la plus fréquente. Viennent ensuite l'insuffisance mitrale, les atteintes de la valve aortique et toutes les autres affections entraînant une insuffisance ventriculaire gauche. Enfin les tumeurs de l'oreillette gauche, les compressions ou les thromboses de la veine pulmonaire, les constrictionnements péricardiques par fibrose ou épanchement.

B - Les shunts gauches-droits :

Parmi les maladies cardio-vasculaires comportant une communication entre les deux circulations nous citerons : la communication inter-

auriculaire, le canal atrio-ventriculaire commun, la communication inter-ventriculaire, le canal artériel, les fistules aorto-pulmonaires congénitales ou traumatiques. Parmi les causes moins fréquentes : truncus arteriosus, ventricule unique, transposition des gros vaisseaux, rupture du sinus de Valsalva dans l'oreillette ou le ventricule droits, fistule artério-veineuse périphérique ou pulmonaire.

C - Les affections artérielles pulmonaires et les broncho-pneumopathies chroniques.

Elles constituent la base de notre travail et seront étudiées dans la troisième partie.

II - PROBLEMES DU DIAGNOSTIC.

Le diagnostic d'hypertension pulmonaire doit être suspecté chaque fois que le cathétérisme droit révèle une pression artérielle pulmonaire systolique supérieure à 30 mm Hg ou une pression moyenne supérieure à 15 mm Hg.

Mais si le diagnostic précis de ce trouble hémodynamique n'est possible que par l'intermédiaire du cathétérisme droit, il peut être plus ou moins formellement présumé lors de l'examen clinique courant sur un ensemble de signes indirects d'interrogatoire et de radiologie notamment .

III - CONSEQUENCES DE L'HYPERTENSION PULMONAIRE.

L'hypertension pulmonaire importante retentit sur le ventricule droit et la petite circulation aussi fâcheusement que l'hypertension systémique sur le ventricule gauche et la circulation rénale. Elle acquiert une véritable individualité quand elle atteint un haut degré. Elle peut alors constituer un obstacle aux interventions chirurgicales qui, en son absence, seraient efficaces ; d'où l'intérêt de la reconnaître cliniquement, de la mesurer par le cathétérisme et de déterminer si possible le mécanisme qui lui a donné naissance.

Après un bref rappel sur la physiologie de la petite circulation nous envisagerons la pathogénie de l'hypertension pulmonaire. Nous terminerons par l'étude des signes cliniques et para-cliniques permettant de suspecter le diagnostic avant la pratique d'un bilan hémodynamique.

CHAPITRE PREMIER

RAPPEL PHYSIOLOGIQUE DE LA CIRCULATION PULMONAIRE

La circulation pulmonaire est chargée d'assurer, avant tout, la fonction d'hématose. C'est dire les rapports essentiels qui l'unissent aux trois phénomènes de base de la respiration:

ventilation : assurant le renouvellement constant de l'air alvéolaire.

diffusion de l'air inspiré à travers la « membrane alvéolo-capillaire ».

équilibre ventilation/perfusion, dont le corollaire est le maintien constant des pressions partielles d'oxygène et de gaz carbonique dans le sang.

En fait il convient actuellement d'attribuer à la petite circulation quatre autres fonctions toutes aussi importantes : (35)

filtre : les fins vaisseaux pulmonaires constituent un filtre qui arrête les embolies et les empêche d'atteindre et de bloquer les artères systémiques

réservoir pour le ventricule gauche : les vaisseaux pulmonaires contiennent environ 900 ml de sang, dont plus de la moitié se trouve dans des veines facilement distensibles. Puisque celles-ci sont une extension de l'oreillette gauche, elles constituent un réservoir sanguin qui apporte du sang permettant de remplir le ventricule gauche et de maintenir son débit, même lorsque la pompe ventriculaire bat moins vite.

nutrition : l'écoulement sanguin à travers les capillaires alvéolaires est essentiel à la nutrition des alvéoles et des conduits alvéolaires. Normalement ce sang est amené par la circulation pulmonaire. En son absence les artères bronchiques peuvent apporter du sang à ces capillaires par des canaux nouveaux ou dilatés.

échange de liquide : le taux faible de la pression capillaire favorise l'absorption d'un éventuel liquide intra-alvéolaire en excédent.

Après avoir étudié les caractères anatomiques de la circulation pulmonaire, nous voudrions envisager les facteurs conditionnant cette circulation. Ces facteurs étant capables d'adaptation en fonction de circonstances diverses nous terminerons par l'étude de leur régulation.

A - Caractères anatomiques de la circulation pulmonaire.

Les vaisseaux pulmonaires sont minces et extensibles, peu musclés et à lumière large. Ils forment, entre le ventricule droit et l'oreillette gauche, un circuit court à faible résistance et à grande capacité assurant un débit analogue à celui de la circulation périphérique sous un régime de pression beaucoup plus faible.

Nous étudierons brièvement les différents constituants de ce système et nous terminerons par l'étude des anastomoses pouvant relier la circulation pulmonaire et la circulation systémique par l'intermédiaire de la circulation bronchique nutritionnelle.

1) Réseau artériel.

Si l'on excepte les capillaires, dont la structure est spécialement adaptée aux échanges, on trouve sur tous les types de vaisseaux les trois tuniques fondamentales suivantes : intima, média, adventice.

L'intima est un simple endothélium tapissant la surface interne du tube vasculaire. La média est constituée de fibres élastiques et de fibres musculaires lisses ; mais la distribution de ces deux éléments est très différente selon le point du système vasculaire considéré. L'adventice, tunique la plus externe, est constituée de fibres élastiques et surtout conjonctives de direction longitudinale. C'est par elle que se distribue l'innervation végétative aux fibres musculaires de la média.

Les artères pulmonaires se divisent en trois groupes :

« artères élastiques » : elles comprennent le tronc et les branches de division d'un diamètre supérieur à 1 mm. Leur média est constituée essentiellement de fibrilles élastiques. De vaso-motricité faible ou nulle, de résistance globale négligeable, elles amortissent les impulsions systoliques.

« artères musculaires » : de diamètre compris entre 1 mm et 100 microns. Leur média est composée de fibres musculaires lisses disposées circulairement entre les lames élastiques interne et externe. La vaso-motricité est

commandée par la chaîne sympathique thoracique supérieure pour la constriction, par le vague pour la dilatation. Les variations de calibre entraînent des variations plus ou moins importantes de la résistance.

« artères pré-capillaires » : elles sont constituées d'un endothélium et d'une seule lame élastique.

Les artères suivent les bronches dans toutes leurs divisions. Etroitement unies aux gaines péri-bronchiques, elles glissent dans une gaine de tissu conjonctif lamelleux qui rend les artères indépendantes des déplacements respiratoires. Lorsque ces gaines péri-artérielles ont perdu leur souplesse et sont devenues rigides, les mouvements respiratoires peuvent influencer le jeu des artères ce qui, à la longue retentit fâcheusement sur la circulation pulmonaire.

2) Les capillaires :

Ils constituent un réseau très dense, placé dans les septums interalvéolaires. Ceux-ci sont formés par les cellules endothéliales des capillaires et les cellules épithéliales bordant les alvéoles. Ils contiennent la fraction liquide de cet immense tonomètre que représente le poumon . (4)

La structure du poumon est telle que la couche sanguine capillaire, épaisse de 0,01 micron, s'étale sur une surface pouvant atteindre 150m² correspondant à 725 millions d'alvéoles. Le volume sanguin capillaire prenant une part active aux échanges air-sang, a été évalué à 60 cc au repos et à 95 cc à l'effort. Il se trouve emporté en moins d'une seconde.

3) Réseau veineux :

Les veines circulent isolément dans les cloisons interlobaires, ne faisant pas partie du complexe anatomique artère-bronche. Leur paroi est essentiellement élastique.

Remarquons que le système vasculaire du poumon permet une transmission rétrograde facile des variations de pression du secteur veineux ou capillaire. C'est ainsi qu'une élévation de la pression de l'oreillette gauche entraîne une élévation tensionnelle dans les veines pulmonaires qui se transmet sans difficulté à l'artère pulmonaire au travers du réseau capillaire. La pression de l'artère pulmonaire est donc conditionnée notamment par la pression régnant dans le système atrio-veineux gauche.

4) Les anastomoses : (Figure I)

Bien qu'elles aient peu d'influence réelle sur la circulation pulmonaire dans les conditions normales, l'étude des anastomoses broncho-pulmonaires est très importante car elles peuvent se développer de façon considérable au cours de certains processus pathologiques.

Les anastomoses se présentent sous forme de segments artériels dont les parois renferment une couche musculaire lisse particulièrement épaisse leur permettant de s'ouvrir et de se fermer. (84).

Il existe trois types d'anastomoses différents. Remarquons d'emblée que seuls les gradients de pression fixent le sens dans lequel le sang passe à travers le shunt. (192, a).

a) Anastomoses artério-artérielles ou pré-capillaires :

Réunissant deux vaisseaux en provenance du coeur, elles permettent l'admission de sang artériel bronchique dans l'artère pulmonaire (28)
D'effet nul en physiologie, elles peuvent prendre une importance considérable au cours de certaines affections comme les bronchectasies. L'augmentation de la pression dans les artéioles pulmonaires directement anastomosées à des artéioles bronchiques à pression élevée, représenterait une sorte de barrage obligeant le sang en provenance du coeur droit à se distribuer dans les territoires sains voisins. Le débit de ce shunt gauche-droit a pu être estimé, dans certains cas, au tiers du débit cardiaque pouvant influencer largement la pression artérielle pulmonaire. (50)

b) Anastomoses artério-veineuses ou capillaires :

Reliant directement un vaisseau provenant du coeur et un autre y retournant, ces anastomoses permettent un court-circuitage du réseau capillaire lorsqu'elles relient directement artères et veines pulmonaires. Ce shunt est évalué à un pour cent du débit cardiaque chez l'individu sain : il est responsable de la légère désaturation du sang artériel périphérique. Cette circulation dérivée permet, dans certaines conditions, le court-circuitage rapide d'un apport sanguin massif qui ne pourrait être absorbé totalement par le réseau capillaire (165)

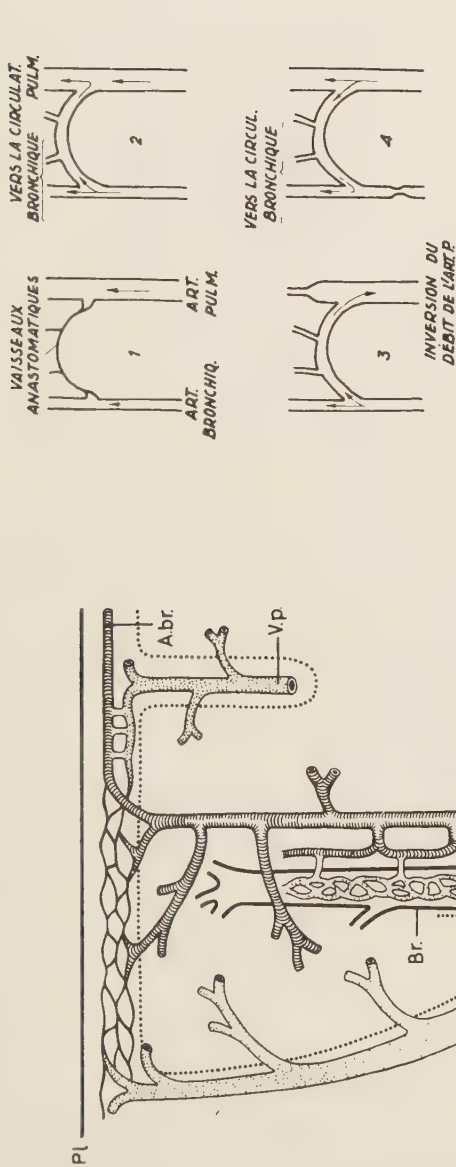
Ce type d'anastomoses peut exister également entre artères bronchiques et plexus veineux péribronchiques. Rappelons à ce propos que la plupart des veines bronchiques se jettent dans les veines pulmonaires.

c) Anastomoses veino-veineuses ou post-capillaires :

Reliant deux vaisseaux se rendant au coeur, elles feront entrer du sang veineux dans le sang artérialisé.

Elles jouent un grand rôle en pathologie lorsque la pression de la veine pulmonaire est anormalement élevée comme dans le cas de la sténose mitrale ou elles permettent une décompression en détournant une partie du sang des veines pulmonaires vers les veines bronchiques, les veines pleuro-biliaires et le coeur droit.

FIGURE I : LES ANASTOMOSES



B/ Représentation schématique des interférences possibles entre les circulations bronchique et pulmonaire.
(D'après MARCHAND et coll., Thorax, 1950, 5, 207).

A/ Schéma des anastomoses artério-artérielles et artério-veineuses telles qu'elles existent dans le pœmon normal.

A.br., artère bronchique ; A.p., artère pulmonaire ; B.r., bronche ; V.br., veine bronchique ; V.p., veine pulmonaire ; Pl., plèvre.
(D'après von Hayek, Die Menschliche Lunge, 1953, Springer, éd. 3).

B - Facteurs conditionnant la circulation pulmonaire.

Comme dans la grande circulation et dans n'importe quel système hydraulique, les caractéristiques hémodynamiques de la circulation pulmonaire invitent à envisager successivement : (192, b)

- le débit de la pompe
- les pressions régnant dans le circuit
- la résistance de ce dernier.

1) Débit cardiaque :

Il peut varier de 6 l/mn au repos à 40 l/mn lors d'une activité musculaire intense, ces valeurs impliquent une adaptation pulmonaire particulièrement marquée. Remarquons que la hauteur de la pression systolique est en rapport avec le volume de l'ondée systolique ; par ailleurs la durée de la diastole influe sur la valeur de la pression diastolique, d'autant plus basse que la diastole est plus longue.

Parmi les facteurs pouvant entraîner des variations du débit citons la respiration : le débit augmente à l'inspiration, et la position : le débit augmente de 23 à 35 pour 100 en position couchée.

A côté de la mesure classique du débit ventriculaire droit dont nous étudierons plus loin les modalités, la pléthysmographie corporelle globale permet de calculer le débit sanguin capillaire pulmonaire instant par instant pendant le cycle cardiaque et on peut ainsi enregistrer la nature et le volume du débit capillaire qui est de nature pulsatile. Cette méthode permet de déterminer les types de résistance pré et post capillaire. (35)

Cette technique a permis également de montrer que l'échange gazeux a plus de temps pour s'accomplir si le volume de l'ondée ventriculaire est inférieur au volume du débit capillaire. S'il est supérieur, le sang peut pénétrer rapidement dans les capillaires, ce qui laisse moins de temps pour les échanges gazeux.

2) Pressions :

Quoique le coeur droit mobilise le même volume de sang que le coeur gauche, nous avons vu que les pressions régnant dans le lit pulmonaire n'atteignent que le dixième de celles de la circulation périphérique. Cette particularité résulte de la distensibilité plus grande des parois artérielles et de la résistance faible du lit vasculaire.

Suivant COMROE (35), il convient d'ailleurs de distinguer trois pressions différentes :

a) La pression intra-vasculaire absolue :

Il s'agit de la pression sanguine réelle dans la lumière vasculaire, telle que nous l'obtenons au cours du cathétérisme.

b) La pression trans-murale :

Elle représente la différence entre la pression précédente et la pression dans le tissu pulmonaire entourant le vaisseau. Une pression plus grande dans la lumière du vaisseau tend à distendre celui-ci, une pression plus grande dans le tissu tend à comprimer ou « affaisser le vaisseau ». (144)

En effet, le réseau vasculaire est enfermé dans une cavité close dont la pression négative varie périodiquement. Le premier effet de l'inspiration est une augmentation de la pression négative intra-pleurale, ce qui favorise le retour veineux vers le cœur droit, et une diminution de la pression artérielle pulmonaire, d'autant plus que l'inspiration est profonde. Les courbes enregistrées au cours du cathétérisme ne sont donc pas le reflet de la situation hémodynamique réelle : la pression intra-vasculaire n'ayant de signification que par rapport à la pression du milieu périvasculaire. La chute de la pression intra-thoracique à l'inspiration l'emporte sur celle de la pression intra-vasculaire ; la pression « transmurale » s'accroît. La résistance vasculaire augmente malgré l'accroissement du débit sanguin et la diminution apparente de la pression (192, b). Cet accroissement des résistances pulmonaires gêne le retour du sang vers le cœur gauche, dont le débit se trouve diminué ; il existe donc au cours de l'inspiration une dissociation du débit des deux ventricules. Des perturbations cardiovasculaires inverses se rencontrent à l'expiration (17).

c) La pression efficace :

Il s'agit de la différence entre les pressions en un point du vaisseau et un autre point en aval. Elle correspond à la pression capable de vaincre la résistance de frottement et elle est responsable de l'écoulement du sang entre ces deux points.

En moyenne la pression totale efficace (différence pression artérielle pulmonaire/pression oreillette gauche) est de 9 mmHg. La pression trans-murale capillaire est de 6 mmHg.

3) Résistance :

Elle est égale au rapport pression efficace sur débit sanguin et se situe essentiellement au niveau des artérioles et des capillaires.

Ses variations sont dues à deux mécanismes. Le premier, et de loin le plus important, réside dans la fermeture ou l'ouverture de nouveaux capillaires. On admet que le lit capillaire atteint sa capacité maximale quand le débit sanguin

est augmenté de 200 à 300 pour 100. En effet les multiples fonctions de la circulation pulmonaire créent pour le lit vasculaire un certain nombre d'obligations : tous les capillaires ne sont pas ouverts en même temps, tous ne concourent pas au même but. Le second mécanisme réside dans la vaso-motricité pulmonaire dont nous examinerons plus loin les données.

4) Relations entre les trois facteurs :

On doit reconnaître une inter-relation entre les facteurs étudiés plus haut.

Tout d'abord les caractéristiques du circuit pulmonaire sont telles que des différences relativement faibles de pression peuvent entraîner des accroissements importants de débit et réciproquement. En effet, le débit pulmonaire peut s'accroître d'une manière notable sans que la pression pulmonaire s'élève proportionnellement. La distension vasculaire intervient dans ce mécanisme mais aussi le recrutement de nouveaux vaisseaux non fonctionnels jusque là et peut-être aussi l'ouverture de shunts. (42)

Par ailleurs la résistance est d'autant plus grande que le débit est plus faible et réciproquement. (47)

C - Régulation de la circulation pulmonaire.

La pompe de la circulation pulmonaire se comporte d'une façon très voisine de celle de la pompe systémique. Ses battements sont ralentis par la stimulation parasympathique et accélérés par la stimulation sympathique. Elle obéit à la loi de Starling du cœur répondant à une augmentation d'expansion diastolique par une augmentation d'énergie de contraction et par une augmentation de volume de l'ondée systolique. Elle répond aux mêmes produits chimiques et aux mêmes drogues qui agissent sur le ventricule gauche. Il serait d'ailleurs étonnant qu'il n'en soit pas ainsi, car nous ne pourrions pas supporter pendant longtemps des fréquences et des débits différents des deux ventricules.

Nous avons vu plus haut le rôle de la pression dans le tissu pulmonaire : elle est faible en physiologie.

La question principale, en matière de régulation de la circulation pulmonaire est de connaître les modifications pouvant agir sur la résistance vasculaire pulmonaire. Celles-ci sont de deux types : actives et passives ; ces dernières étant de loin les plus importantes. (105)

1) Modifications passives :

Les vaisseaux pulmonaires s'allongent et s'élargissent pendant l'inspiration. A l'inverse les capillaires, cheminant dans la substance élastique des septums inter-alvéolaires tendent à s'aplatir avec l'élongation des fibres élastiques entraînée par l'inspiration. En pratique la résistance vasculaire pulmonaire totale n'augmente que lors de l'inspiration ou de l'expiration forcée.

Des modifications passives de résistance font suite aux modifications de débit sanguin et de pression artérielle pulmonaire et de très nombreux auteurs admettent que les conditions hémodynamiques régnant dans la petite circulation, suffisent à adapter de façon passive le régime circulatoire aux circonstances ordinaires de la vie (43).

2) Modifications actives :

Il est bien démontré (BROWN -SEQUARD, FRANCOIS - FRANCK, DALY et DALY) que la stimulation centrifuge de la chaîne sympathique thoracique provoque une hypertension artérielle pulmonaire d'origine purement nerveuse. Les expériences les plus récentes de FAIBIS, tendent même à prouver l'existence, dans le bulbe rachidien, de structures spécialisées capables de susciter des réactions vaso-motrices pulmonaires indépendamment de toute modification cardio-vasculaire générale.

Cependant deux tendances s'opposent encore actuellement sur l'importance de la participation du système nerveux vaso-moteur dans le déterminisme des réactions vasculaires pulmonaires physiologiques.

Pour COURNAND, les conditions hémodynamiques régnant dans la petite circulation suffisent à adapter passivement le régime circulatoire aux circonstances courantes de la vie.

A l'inverse BURGH DALY pense que le système nerveux joue un rôle physiologique, faible sans doute mais indiscutable. (39), (40).

La seconde position semble devoir s'imposer actuellement et nous nous inspirerons des travaux des physiologistes marseillais pour la défendre. (4), (3).

a) mise en évidence :

Les expériences pratiquées sur le chien par DONNET, ARDISSON et Coll. semblent prouver de façon indéniable la mise en jeu de phénomènes nerveux vaso-moteurs dans la réponse du lit vasculaire pulmonaire à diverses agressions.

Les variations de la masse sanguine constituent des stress dont l'intensité est relativement modérée. La réaction la plus fréquemment rencontrée au

cours de l'hémorragie est une hypotension pulmonaire, témoin d'une vaso-dilatation. L'augmentation de la masse sanguine suscite des effets inverses.

Au cours des agressions nerveuses (occlusion carotidienne, stimulation du bout central du vague) on obtient une hypotension, traduction d'une vaso-dilatation d'origine nerveuse.

En bref, il semble que, pour une agression donnée, la vaso-motricité évolue dans le lit vasculaire pulmonaire en sens inverse de celle du lit vasculaire somatique. « Qu'en serait-il d'ailleurs de la survie de l'individu, au cours d'une hémorragie par exemple, si le territoire capillaire pulmonaire réagissait de la même façon que le territoire capillaire somatique ? » (47).

Suivant les conclusions d'ARDISSON, on peut admettre que la place du système nerveux dans la hiérarchie des facteurs d'adaptation de la circulation pulmonaire est sans doute modeste. Si son action n'est pas mise en évidence systématiquement, rien ne prouve qu'elle n'ait pas lieu, masquée ou débordée par des interventions plus efficaces. L'ajustement local et régional du rapport ventilation/perfusion doit s'effectuer en permanence à l'état dit de repos sous l'influence de facteurs mécaniques et chimiques qui agissent sur place. Il est alors bien possible que le système nerveux vaso-moteur ait peu de choses à y faire. Par contre, cette commande nerveuse d'origine extra-pulmonaire pourrait très bien intervenir dans des circonstances occasionnelles, imposant à l'hémodynamique pulmonaire des modifications en rapport avec des phénomènes intéressant l'économie toute entière (177).

b) Facteurs de mise en jeu de la vaso-motricité pulmonaire :

a) zones réflexogènes.

Pour certains la mise en jeu réflexe, à partir de zones périphériques cutanées ou viscérales susciterait des réponses vaso-constrictrices au niveau du lit vasculaire pulmonaire.

b) réflexes chémo-sensibles .

Pour DALY et DALY il existerait un réflexe chémo-sensible vaso-constricteur pulmonaire.

c) modifications des gaz respiratoires .

L'oxygène tient une place essentielle parmi les facteurs de mise en jeu de la vaso-motricité (57), (43).

La majorité des auteurs admet l'existence d'une action vasculaire locale, directe, de l'hypoxie se traduisant par une vaso-constriction entraînant une augmentation de la résistance pulmonaire. Parmi les diffé-

rentes hypothèses avancées pour expliquer le rôle de cette vaso-constriction, la plus séduisante est celle de VON EULER (53). Pour lui la vaso-constriction dériverait le sang des régions hypoxiques vers celles mieux ventilées, de façon que le rapport ventilation/perfusion demeure normal. Tant que l'hypoxie n'atteint pas une certaine limite, cette régulation locale paraît suffisante. Lorsque l'hypoxie s'aggrave, afin que les tissus n'aient pas à en souffrir outre mesure, un réflexe d'accélération cardiaque est déclenché.

Le gaz carbonique détermine des effets inverses de ceux de l'oxygène mais d'un ordre de grandeur bien moindre (178).

CHAPITRE II

PATHOGENIE DE L'HYPERTENSION ARTERIELLE PULMONAIRE

Si l'on considère la relation fondamentale :

Pression artérielle pulmonaire = débit cardiaque x résistances

on doit admettre que seuls deux facteurs sont à même d'intervenir dans la constitution d'une hypertension artérielle pulmonaire : (192, e).

- l'accroissement du débit cardiaque
- l'élévation des résistances vasculaires ; celle -ci peut être pré ou post capillaire. (Fig. II, A).

I - HYPERTENSION PAR AUGMENTATION DU DEBIT CARDIAQUE.

En raison de la grande distensibilité du lit vasculaire et de la chute de résistance qui accompagne l'accroissement du débit sanguin, l'hypertension d'origine hypercinétique sera faible ou n'apparaîtra que pour des débits élevés, si les vaisseaux pulmonaires sont normaux. Deux cas seraient à étudier qui sortent du cadre de notre travail :

- l'effort physique
- les cardiopathies congénitales avec shunt gauche-droit.

Au cours de l'évolution des affections broncho-pulmonaires chroniques, chez des sujets présentant des altérations du réseau vasculaire, une augmentation du débit cardiaque au repos secondaire à l'hypoxie est toutefois souvent retenue comme mécanisme possible de l'hypertension. (81)

Le débit cardiaque augmenterait soit par une majoration de la fréquence, soit par une augmentation du volume systolique ; c'est par ce biais que l'accroissement de la masse sanguine jouerait un rôle dans le comportement du débit.

Les travaux actuels tendent en fait à nier tout rôle à ce mécanisme (180).

II - HYPERTENSION PAR AUGMENTATION DE LA RESISTANCE PRE-CAPILLAIRE (157).

Elle provient d'une augmentation de la résistance dans les segments capillaires ou artériolaires du réseau pulmonaire. La pression capillaire est donc normale et le gradient artério-capillaire élevé.

L'interprétation des données physio-pathologiques n'est pas simple. Comme l'énonce GALY (63), le problème posé est le suivant : « L'accroissement des résistances vasculaires artérielles qui conditionne l'hypertension pulmonaire est-elle le fait d'un phénomène fonctionnel vaso-moteur éventuellement réversible, ou de lésions anatomiques, ou de l'association des deux ? »

Nous allons donc envisager les deux mécanismes essentiels : l'obstruction et la vaso-constriction et nous terminerons par l'étude de facteurs secondaires de connaissance plus récente (Figure II, B).

A - L'obstruction.

Les lésions obstructives ainsi que toutes les causes de réduction parenchymateuse entraînent une hypertension fixe : les épreuves pharmacodynamiques modifient peu ou pas la résistance.

Ces facteurs anatomiques interviendraient de plusieurs façons et essentiellement au niveau de l'arbre artériel distal (107).

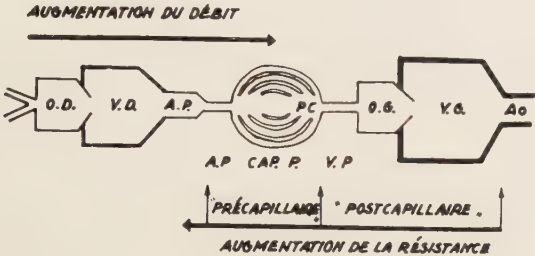
1) Amputation du réseau capillaire.

Elle est généralement invoquée comme le fait le plus important : l'impossibilité d'adaptation à un flux sanguin nécessairement croissant au cours de l'exercice entraîne une hausse de pression dans l'ensemble du système (63).

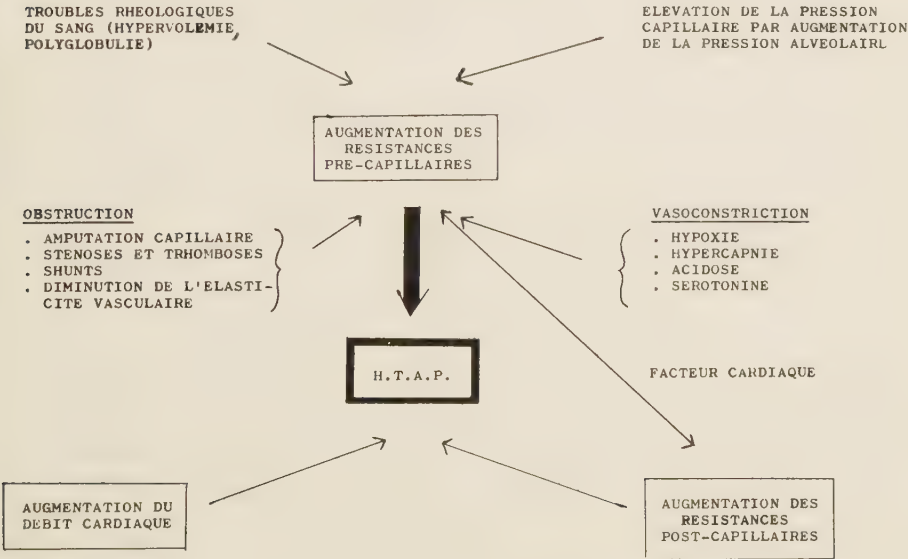
Cependant l'étude des emphysèmes destructifs essentiels a prouvé qu'il faut des lésions amputant plus des deux tiers de la surface respiratoire pour qu'il y ait un retentissement hémodynamique. D'autre part, on a pu montrer

FIGURE II : PATHOGENIE DE L'HYPERTENSION ARTERIELLE PULMONAIRE.

A/ LES TROIS GRANDS MECANISMES



B/ PRINCIPALES CAUSES D'AUGMENTATION DES RESISTANCE PRE-CAPILLAIRES



(37) qu'il n'existe aucune corrélation entre le degré de l'emphysème anatomique et l'importance de l'hypertrophie ventriculaire droite.

Il semble donc s'agir plutôt d'un facteur aggravant de l'hypertension, mais non déterminant à lui seul.

2) Lésions sténosantes des petits vaisseaux : (94), (49).

Elles sont de divers ordres :

- Macroscopiquement, les artères élastiques sont dilatées avec athérome de la partie profonde de l'intima sous forme de plaques lipidiques qui tendent à se calcifier. Plus rarement, cet athérome s'ulcère ; il existe un épaississement considérable de la média par hyperplasie élastique et accumulation de matériel PAS+. En fait, ces lésions ne semblent pas avoir d'influence hémodynamique.

- Beaucoup plus importantes seraient les lésions des artères musculaires de petit calibre. En effet les artérioles étudiées sur moulage ou angiogramme apparaissent tortueuses, rigides, peu riches en collatérales. Anatomiquement on distingue surtout une hypertrophie de la média avec épaississement des limitantes élastiques interne et externe, une endartérite concentrique de l'intima s'y associe souvent. HEATH et EDOUARDS, dans leur classification de l'hypertension artérielle pulmonaire, font correspondre leur stade II à ces modifications.

Lorsque les lésions deviennent plus importantes, l'endartérite concentrique aboutit pratiquement à l'oblitération des lumières. Cette oblitération est rarement complète et elle s'associe à un épaississement de la média avec hyalinose (stade III). Lorsque les lésions sont encore plus avancées, il existe en outre une dilatation des vaisseaux partiellement oblitérés. Mais de nouvelles lésions de l'intima s'y ajoutant, on aboutit cette fois à l'oblitération complète des lumières vasculaires par une prolifération fibro-élastique (stade IV). Le stade V correspond à l'hypertrophie de la média avec fibrose de l'intima des branches collatérales.

Les lésions de la média signalées plus haut, deviennent parfois beaucoup plus importantes et aboutissent en fin de compte à une nécrose fibroïde, associée à une réaction granulomateuse adventitielle.

Lésion anatomique essentielle, ces altérations sténosantes ne peuvent cependant pas être considérées comme la cause même initiale de l'augmentation des résistances : elles concourent simplement à pérenniser ces résistances après la disparition éventuelle du stimulus hypoxique. En effet la vaso-constriction hypoxique et l'augmentation de pression qui en résulte, serait à la base des lésions anatomiques (63).

3) Thromboses vasculaires :

Les thromboses des gros troncs peuvent précipiter l'évolution et l'issue fatale et intervenir alors dans l'interprétation hémodynamique de la poussée aiguë mortelle irréversible des défaillances cardiaques droites.

Certains (26) ont signalé la fréquence relative des thromboses au cours des broncho-pneumopathies chroniques, mais on sait qu'il faut une réduction de près de 75 % du réseau artériel pour obtenir une répercussion hémodynamique durable (79).

4) Anastomoses artério-artérielles :

L'importance du développement de la circulation bronchique dans le mécanisme physiopathologique aboutissant à la survenue d'une hypertension pulmonaire est particulièrement marquée lors des broncheectasies mais on le rencontre aussi dans les cancers bronchiques, les cavernes tuberculeuses, et l'emphysème. Le sang bronchique, distribué sous une pression égale à la pression systémique, augmente par là-même la pression pulmonaire. L'existence de ces anastomoses semble devoir expliquer l'hyperpression capillaire constatée parfois dans ce type d'hypertension.

5) Elasticité des gros vaisseaux :

Certains ont pu incriminer comme mécanisme responsable de l'hypertension la perte de l'élasticité des artères pulmonaires, estimant que devant une augmentation du débit cardiaque la perte de capacité de distension entraînerait une augmentation des résistances vasculaires à l'écoulement.

En fait, pour HARVEY (82), une éventuelle altération de l'élasticité artérielle ne peut être retenue comme mécanisme responsable.

B - La vaso-constriction.

Donnant une hypertension labile, réduite par certains produits médicamenteux, son rôle est primordial dans le déterminisme de l'hypertension bien que ne pouvant être considéré comme isolé ou, tout au moins unique au cours de l'évolution.

Elle semble pouvoir être entraînée par un certain nombre de stimuli.

1) L'hypoxie . (Figure XV).

Elle représente le facteur de loin le plus important dans la genèse de l'hypertension (54). Expérimentalement, l'hypoxie aiguë entraîne une hypertension avec accélération du débit cardiaque qui est proportionnelle au degré de l'hypoxie (125). En pathologie, l'étude des corrélations entre hypoxie et pression pulmonaire montre une assez bonne concordance (141). En outre, en cas d'aggravation de l'hypoventilation alvéolaire par une cause quelconque conduisant à une cyanose prononcée avec décompensation droite, la pression artérielle pulmonaire et la saturation oxyhémoglobinée s'aggravant parallèlement (76). Toutefois, il convient de souligner que la corrélation entre SaO_2 et la pression pulmonaire est surtout nette lorsque l'hypoxie est franche, inférieure à 90 p. 100. Il n'y a pas de lien de causalité quand la SaO_2 est supérieure à 93 p. 100.

En effet, il existe par suite du réflexe alvéolo-vasculaire de VON EULER une relation linéaire entre les valeurs de la tension alvéolaire de l'oxygène et celles de la pression moyenne dans l'artère pulmonaire. Semblable relation n'existe pas entre l'hypoxémie artérielle fémorale et la tension artérielle pulmonaire, car d'autres causes que le réflexe de VON EULER peuvent provoquer l'hypoxémie (147).

L'absence de chute de la pression pulmonaire lors de l'inhalation d'oxygène en cas d'hypertension est le seul argument qui plaide contre l'action pressive de l'oxygène. En réalité, en ces circonstances, cet effet est masqué par l'hypercapnie et l'acidose secondaire à l'hyperoxygénation ; et de fait, la suppression de ces deux éléments permet la chute de la pression pulmonaire.

S'il est bien établi que le point de départ du réflexe vaso-constricteur est déterminé par l'hypoxie alvéolaire transmise au niveau du sang pulmonaire (52), le lieu même du récepteur est discuté : pour les uns (92) il existerait une constriction active des veines pulmonaires déterminée par l'hypoxie ; pour d'autres, (149) il s'agirait d'une constriction diffuse du réseau artériel ; pour d'autres enfin, la réponse pressive se ferait au niveau de la média des vaisseaux précapillaires (10).

2) L'hypercapnie et l'acidose . (Figure XVI)

Il est actuellement établi que c'est l'augmentation de la concentration en ions hydrogène plus que l'hypercapnie elle-même qui est hypertensive (52). Mais surtout on a pu montrer (80) qu'en cas d'hypoxie réduite, la pression pulmonaire est peu sensible à l'acidose, alors qu'en cas de forte hypoxie, elle l'est extrêmement. L'inverse étant également vrai, la sensibilité de la pression pulmonaire à l'acidose est donc d'autant plus grande que l'hypoxie est plus élevée, et vice versa. On admet que cette inter-action devient surtout nette en-dessous de 7,30 pour le pH et 86 p. 100 pour la SaO_2 (90).

Parmi les facteurs générateurs d'ions hydrogène, le rôle de l'acide lactique produit en excès à la périphérie par le muscle hypoxique a été discuté. Son rôle hypertenseur a pu être confirmé, (11) mais la hausse de la pression pulmonaire n'excède pas toutefois 3 à 5 mm Hg chez le sujet normal. Ces résultats laissent prévoir qu'en cas d'hypoxie, cette hausse déterminée par l'hypolactacidémie doit être nettement plus marquée (27).

3) La sérotonine.

La résistance vasculaire augmente après son administration ; elle agirait au niveau des artérioles et pour certains des veinules (78), (29).

Son rôle a été évoqué dans l'hypertension accompagnant l'embolie pulmonaire, la réaction anaphylactique et la tumeur carcinoïde du grêle.

En fait, ces deux mécanismes, obstruction et vaso-constriction, s'associent fréquemment au cours de l'évolution. Aussi convient-il de distinguer à côté de ces deux mécanismes primaires, des mécanismes secondaires, liés probablement à l'existence de l'hypertension elle-même. Ils l'entretiennent en l'aggravant, créant ainsi un véritable cercle vicieux.

Parmi les processus augmentant encore les résistances lorsque l'hypertension « primaire » s'est installée, on peut distinguer :

- la vaso-constriction réactionnelle : en effet, tout vaisseau répond à une hypertension par une hypertonie de sa paroi, quelque soit le processus initial.
- les thromboses artérielles pulmonaires sont très fréquentes : elles sont peut être en rapport avec le ralentissement du flux sanguin pulmonaire.
- l'artériosclérose pulmonaire contribue encore à réduire la lumière de vaisseau et la distensibilité de sa paroi.
- les anastomoses artérielles broncho-pulmonaires interviendraient enfin en augmentant le volume sanguin pulmonaire.

Ainsi le processus donnant naissance à l'augmentation de résistance artériolaire pulmonaire reste rarement isolé : à un moment quelconque de son évolution, une hypertension vasospastique peut se compliquer de thrombose ou d'artériosclérose, une hypertension obstructive peut déclencher une vaso-constriction réactionnelle.

C - Nouveaux facteurs.

A côté des mécanismes classiques étudiés plus haut, les études actuelles permettent d'envisager l'intervention de nouveaux éléments.

1) Influence des troubles rhéologiques du sang sur la circulation et le rapport pression-débit :

Cette influence est très difficile à apprécier avec exactitude (9). Les difficultés rencontrées tiennent en partie à ce que les divers éléments qui peuvent intervenir réagissent les uns sur les autres à tel point que chacun ne peut être étudié isolément. En outre les conditions géométriques particulières de la circulation au niveau des petits vaisseaux pulmonaires (nature pulsatile du flot sanguin, pression motrice faible, collatérales naissant à angles droits) confèrent à l'écoulement des caractères encore mal connus, surtout à l'état pathologique, susceptibles également de modifier l'action des perturbations rhéologiques et d'influer sur la pression et le débit.

Le rôle de l'hypervolémie et de la polyglobulie, agents de surcharge et d'hyperviscosité génératrices d'hypertension, est généralement reconnu.

On a pu ainsi trouver (83) une corrélation positive entre la valeur de l'hématocrite et la pression pulmonaire ($r = 0,52$) et reconnaître aux hématocrites élevées une valeur pronostique, « la polyglobulie semblant en rapport étroit avec la gravité de l'état hémodynamique » (161). En pratique, dans la plupart des affections pulmonaires chroniques, la polyglobulie est trop rare ou tout au moins trop tardive pour jouer un rôle déterminant dans la genèse de l'hypertension.

Quant à l'hypervolémie, son influence exacte reste à démontrer. Il est probable que de nouvelles techniques d'analyse du volume sanguin pulmonaire apporteront des éclaircissements à ce sujet (67).

En dehors de ces faits, la viscosité peut être également influencée par l'hyperfibrinémie agissant par le biais de l'augmentation des protéines qu'elle entraîne, et en favorisant l'agrégation des hématies.

2) Le rôle des facteurs mécaniques respiratoires est encore mal défini. (75).

Le rôle de certains facteurs « mécaniques » et notamment de l'augmentation des pressions alvéolaires et intra-thoraciques par suite de l'accroissement considérable des résistances à l'écoulement dans les voies

aériennes n'est peut être pas négligeable. Nous nous inspirerons des travaux de VANDEVENNE (181) pour essayer de préciser la fréquence et l'importance de ces facteurs mécaniques.

Si l'on s'attache à l'étude des variations des niveaux de pression hémodynamique au cours du cycle respiratoire, on constate de faibles différences chez le sujet normal. Dans les broncho-pneumopathies chroniques elles dépendent de la nature et de la sévérité de l'affection et peuvent atteindre parfois plus de 25 mm Hg entre la pression systolique expiratoire (élevée) et la pression systolique inspiratoire (basse) (180). L'amplitude élevée des variations respiratoires des niveaux de pression traduit l'augmentation des pressions intra-thoraciques à l'expiration surtout, et la résistance accrue à l'écoulement de l'air dans les voies aériennes. Elle renseigne donc de manière indirecte sur les conditions «mécaniques» intra-thoraciques. En pratique, on peut admettre que les variations respiratoires sont significatives lorsque leur amplitude dépasse 13 mm Hg.

VANDEVENNE a constaté une relation étroite entre l'amplitude des variations respiratoires des niveaux de pressions hémodynamiques et le degré du bronchospasme.

Pour lui, l'augmentation des résistances à l'écoulement aérien et des pressions intra-thoraciques à l'expiration interviendrait donc bien dans l'hypertension pulmonaire des broncho-pneumopathies chroniques. En effet, l'augmentation importante de la pression alvéolaire au cours de l'expiration du fait de l'accroissement des résistances bronchiques entraîne une compression du lit vasculaire et par là même une augmentation « fonctionnelle » des résistances vasculaires pulmonaires avec pression capillaire élevée.

Un vaste champ d'expérience s'ouvre donc avec l'étude comparative des pressions hémodynamiques pulmonaires, des résistances élastiques par mesure de la compliance à l'aide d'un ballonnet oesophagien et des résistances dynamiques par plethysmographie corporelle globale.

3) Reste enfin le facteur cardiaque.

Son rôle aggravant sur l'hypertension pulmonaire est diversement apprécié. Il semble bien en fait que l'hypoxie puisse entraîner une souffrance myocardique : celle-ci est d'ailleurs objectivée par la réduction du débit coronarien et surtout par les altérations du métabolisme du myocarde avec en particulier hyper-production de lactates. La restriction de possibilités énergétiques du myocarde expliquerait la mauvaise adaptation du débit cardiaque à l'effort : « le coeur pulmonaire débitant ce qu'il peut et non ce qu'il veut » (131).

Le rôle aggravant de l'insuffisance ventriculaire gauche entraînée par l'insuffisance coronarienne fonctionnelle a été discuté : le barrage veineux post-capillaire qu'elle peut entraîner venant majorer les effets du barrage artériolaire pré-capillaire d'essence pulmonaire (110).

Qu'elles soient d'origine parenchymateuses ou vasculaires, l'étude des hypertensiones par augmentation de la résistance pré-capillaire forme le corps de notre travail et nous les examinerons en détail ultérieurement.

III - HYPERTENSION PAR AUGMENTATION DE LA RESISTANCE POST - CAPILLAIRE.

Elle est liée à une élévation de la résistance en aval du réseau capillaire (ventricule et oreillette gauches, veines pulmonaires). La pression capillaire est élevée, et le gradient artério-capillaire peut être normal. L'hypertension pulmonaire résulte donc de la transmission passive de la pression post-capillaire.

Nous ne ferons que citer les principales étiologies d'un mécanisme qui n'entre pas dans le cadre de notre étude :

- Obstruction veineuse.

Les veines pulmonaires peuvent présenter des lésions obstructives acquises (thromboses, compression par tumeur ou fibrose) ou congénitales (sténose, atrésie). L'élévation de la pression capillaire n'est pas le reflet de la pression auriculaire gauche qui peut parfaitement être normale dans ces cas.

- Hypertension auriculaire gauche et toutes les autres cardiopathies gauches pouvant s'accompagner d'oedème pulmonaire chronique.

En fait, d'abord passive, l'hypertension post-capillaire engendre très souvent des lésions artérielaires se compliquant ainsi d'une hypertension pré-capillaire secondaire : le gradient artério-capillaire s'élève alors.

CHAPITRE III

SEMEIOLOGIE DE L'HYPERTENSION PULMONAIRE

Nous allons maintenant envisager l'hypertension pulmonaire telle qu'elle se présente au clinicien sur le triple plan de l'examen clinique, de l'examen radiologique et des examens paracliniques (61).

A - EXAMEN CLINIQUE.

Le groupement de divers symptômes forme un tableau clinique suggestif permettant la description d'un syndrome clinique de l'hypertension pulmonaire.

Il convient toutefois de remarquer d'emblée que la séméiologie est d'autant plus nette que l'hypertension est plus considérable, (au-dessous de 25 à 30 mm Hg de pression moyenne seul le cathétérisme permet la découverte de l'hypertension) qu'aucun signe n'est pathognomonique et que chacun d'eux peut être masqué ou simulé par ceux de la maladie causale (41).

I - SIGNES FONCTIONNELS. .

Une des caractéristiques les plus significatives des symptômes est leur extrême intensité à l'effort, même minime, contrastant avec l'absence remarquable de toute gêne au repos.

Cette discordance entre une intolérance totale pour un effort qui peut être insignifiant et un silence fonctionnel souvent complet au repos, prend une indiscutable valeur d'orientation (156).

A - La dyspnée d'effort .

Symptôme le plus fréquent et le plus précoce, son expression clinique est suggestive lorsqu'elle s'aggrave rapidement, survenant très vite pour des efforts minimes, lorsqu'elle revêt le type suffocant, bloquant le malade sur place et le rendant incapable de poursuivre l'effort entrepris. Elle peut alors s'accompagner de sensations d'éblouissement, de vertiges voire de lipothymies. Sous cette forme, elle ne s'observe en fait que dans les hypertensions sévères et elle est loin d'y être constante.

Habituellement, il s'agit d'un essoufflement banal à l'effort dont l'importance peut être chiffrée par le test de l'escalier en trois degrés :

- dyspnée apparaissant au 2ème étage
- dyspnée apparaissant au 1er étage
- dyspnée apparaissant à moins d'un étage.

La dyspnée de repos est beaucoup plus rare et toujours tardive.

B - L'angor d'effort.

Si l'on élimine les douleurs persistant entre les efforts, si l'on est attentif à reconnaître l'hépatalgie d'effort, ce symptôme est relativement peu fréquent. Il faut en distinguer deux variétés :

- cet angor peut être en tout point banal : il est alors impossible, à moins qu'il ne s'agisse d'un sujet jeune, d'écarter le diagnostic d'angor par athérosclérose coronarienne associée, d'autant que l'électrocardiogramme d'effort montre parfois des altérations typiques de la repolarisation.
- une deuxième forme serait plus spécifique de l'hypertension artérielle pulmonaire : la sensation de « blocage thoracique d'effort » accompagnant la dyspnée (171). Il s'agit d'une douleur précordiale ou thoracique antérieure légèrement constrictive, irradiant parfois dans les épaules ou la région cervicale mais non dans les bras ni vers les maxillaires ; le malade est obligé de s'arrêter, la douleur s'atténue en quelques minutes mais reprend avec l'effort. La distinction avec l'angor d'effort est parfois difficile, mais l'absence de sensibilité nette à la Trinitrine (d'ailleurs inconstante) aide parfois au diagnostic. Pour terminer, il convient de remarquer que les malades ne signalent jamais ce type de douleur lors des épreuves d'effort effectuées au Laboratoire.

C - La lipothymie d'effort:

La lipothymie d'effort avec vertige et éblouissement est plus fréquente, mais sa banalité risque d'égaler vers un diagnostic d'asthénie neuro-circulatoire.

Une asthénie, une fatigabilité à l'effort pouvant aller jusqu'à la sensation d'épuisement, sont souvent notées. Lorsqu'il existe, ce symptôme est caractéristique ; il s'associe souvent à une sensation d'angoisse.

D - La syncope d'effort.

Assez rarement retrouvée, elle est souvent précédée d'une sensation de suffocation, voire de striction thoracique. Elle peut parfois survenir au repos.

Le barrage artériel pulmonaire, générateur d'hypertension, empêche l'accroissement du débit cardiaque à l'effort. Ce phénomène s'ajoutant à la chute normale des résistances périphériques, diminue la pression artérielle périphérique et la circulation cérébrale au cours de l'exercice physique. Un mécanisme semblable peut produire l'angor dans lequel intervient en outre l'insuffisance de développement du réseau coronaire par rapport à l'hypertrophie cardiaque (188).

E - Les hémoptysies.

Les hémoptysies survenant en dehors de toute hypertension capillaire, de toute affection pulmonaire, sont très rares ; surtout si l'on écarte celles qui relèvent d'un infarctus pulmonaire intercurrent.

F - Les troubles de la voix.

Voix bitonale, raucité, voire aphonie, sont possibles. Ces troubles sont rares et relèvent d'une paralysie de la corde vocale gauche, liée à la compression du nerf laryngé par la dilatation excessive de l'artère pulmonaire.

G - La fragilisation broncho-pulmonaire saisonnière.

C'est un signe de congestion veineuse et non d'hypertension artérielle pulmonaire au sens strict, mais elle lui est intimement liée en cas d'hypertension post-capillaire.

Elle est caractérisée par la venue chaque hiver et la multiplication progressive d'épisodes bronchitiques ou même de congestions pulmonaires fébriles.

II - SIGNES PHYSIQUES.

Ils sont dans l'ensemble assez pauvres.

A - La cyanose.

Elle est fréquente, mais ne peut être considérée comme le reflet de l'hypertension, en raison de ses rapports avec le trouble fonctionnel respiratoire. En pratique, on doit cependant relever assez souvent l'existence d'un certain parallélisme entre la cyanose et l'hypertension.

B - Palpation thoracique.

L'hypertension pulmonaire engendre une dilatation de l'artère pulmonaire et une hypertrophie de l'infundibulum puis de la chambre de remplissage du ventricule droit. Ceci se manifeste par un soulèvement systolique de la paroi thoracique en regard des 2ème et 3ème espaces intercostaux gauches. Ce signe est inconstant et non pathognomonique.

Au niveau du 4ème espace intercostal gauche ou de l'épigastre, on peut déceler un choc présystolique, correspondant à la phase de remplissage rapide et actif et au quatrième bruit. Lorsque la défaillance droite s'installe, la violence du remplissage rapide et passif peut se marquer par un choc palpable aux mêmes endroits et correspondant à un troisième bruit.

III - AUSCULTATION.

On doit considérer trois ordres de signes :

A - Signes d'hypertension pulmonaire.

Il n'en est pas qui soient en eux-même caractéristiques. Seul le contexte peut les rendre tels (140).

1) L'éclat du deuxième bruit au foyer pulmonaire.

S'il est très nettement accusé, vibrant et indépendant d'un contexte d'éréthisme cardiaque, c'est un signe évocateur mais inconstant. En

l'absence de bloc de branche droit, le dédoublement claqué et serré de B₂ a également une certaine valeur.

2) Un souffle systolique.

d'éjection pulmonaire troublée s'y joint souvent. D'intensité faible ou modérée, de tonalité rude, il peut être perçu dans la région endapexienne ou le long du bord gauche du sternum, habituellement sans irradiation. Il n'y a pas de frémissement (62).

3) L'adjonction d'un souffle diastolique.

d'insuffisance pulmonaire fonctionnelle (souffle de GRAHAM STEEL) est hautement évocateur d'hypertension pulmonaire si l'on a pu éliminer l'hypothèse d'une insuffisance aortique de siège anormal.

D'intensité généralement faible, ce souffle suit immédiatement le deuxième bruit et affecte une allure plus ou moins décroissante ; il est maximal le long du sternum dans les deuxième et troisième espaces intercostaux gauches.

4) On peut entendre par ailleurs .

- un claquement d'éjection pulmonaire : bruit protosystolique éclatant et bref, maximal au foyer pulmonaire, indice d'une forte hypertension lorsqu'il est nettement séparé du premier bruit.
- un quatrième bruit, responsable d'un « rythme de galop présystolique ». Loin de constituer, comme le galop protodiastolique un signe de défaillance cardiaque, il correspond à une forme particulière de compensation : « Une forte contraction auriculaire droite aide dans la présystole le ventricule droit à assurer une pression systolique élevée ».

En raison du « camouflage acoustique » lié à l'état pulmonaire il peut arriver que l'on ne trouve sur l'aire précordiale aucun des signes décrits. Les bruits seront alors perçus avec le plus de netteté à la partie inférieure du bord gauche du sternum. Parmi ceux-ci, l'éclat du deuxième bruit est en définitive le signe le plus caractéristique.

B - Signes de défaillance droite et d'insuffisance tricuspidiennne.

L'hypertension pulmonaire peut mener à la défaillance droite et à la régurgitation tricuspidiennne.

Le souffle systolique d'insuffisance tricuspidiennne débute au niveau du premier bruit et s'étend jusqu'à la composante pulmonaire du deuxième bruit qu'il dépasse d'ailleurs légèrement.

Un troisième bruit d'origine droite et éventuellement un roulement diastolique tricuspide complètent ce tableau.

C - Signes de l'affection originelle.

Lorsqu'il s'agit d'une cause cardiaque, ses signes stéthacoustiques peuvent être modifiés par ceux de l'hypertension pulmonaire.

B - EXAMEN RADIOLOGIQUE.

L'hypertension modifie de façon caractéristique l'aspect du coeur et de la circulation artérielle pulmonaire. Toutefois, à l'instar de tous les autres signes, aucune anomalie radiologique n'a de rapport précis avec le stade évolutif. (129), (169).

I - RADIOGRAPHIE STANDARD. (Figure III)

Sur un cliché pris de face en inspiration forcée, l'ampoule étant située à deux mètres de la plaque, on peut objectiver les signes suivants : (65)

A - La dilatation éventuelle de l'oreillette droite.

allonge, élargit et arrondit l'arc inférieur droit.

B - Le ventricule droit s'hypertrophie et peut se dilater.

De face, l'arc inférieur gauche peut ainsi acquérir un aspect émoussé ou plus ou moins carré.

Un cliché de profil montrerait l'accroissement du contact cardio-sternal.

La saillie antérieure du ventricule droit est également bien visible en oblique antérieure gauche ; cette incidence permet également d'observer un certain refoulement du ventricule gauche vers l'arrière.

Ces deux signes ne font en fait que traduire un éventuel retentissement cardiaque. Plus spécifiques de l'hypertension seraient les aspects suivants :

C - L'hypertrophie du tronc de l'artère.

modifie l'aspect de l'arc moyen gauche qui devient rectiligne ou convexe avec parfois une voussure localisée à sa partie supérieure. Cette image n'est en fait ni constante ni pathognomonique.

D - L'augmentation de calibre des branches hilaires

(Figure XI)

La mesure du diamètre de la branche inférieure de l'artère pulmonaire droite se pratique 2,5 cm en-dessous du point de bifurcation. L'hypertension est probable lorsque la valeur atteint ou dépasse 15 mm., mais ce signe n'est pas constant. Par contre des valeurs supérieures à 16,5 mm ne se rencontrent que chez les hypertendus. Remarquons que les mêmes mesures pratiquées du côté gauche ne signifient absolument rien.

Certains mesurent directement le diamètre des artères pulmonaires (141) et estiment que lorsque la mensuration des artères pulmonaires droite et gauche donne un chiffre au-dessus de 30 mm, il y a de grandes probabilités en faveur de l'existence d'un retentissement hémodynamique.

Notons par ailleurs que la pulsabilité de ces vaisseaux est quasi normale sauf en présence d'un shunt gauche-droit ou d'une régurgitation pulmonaire fonctionnelle.

E - Augmentation de la distance séparant la bifurcation des artères pulmonaires (Figure XII)

La distance séparant la bifurcation des artères pulmonaires est, de façon assez significative, plus grande chez les sujets présentant une hypertension pulmonaire que chez les sujets normaux. (88). Dans un travail nan-céen (65) la moyenne de la distance inter-pulmonaire était de 9,8 cm chez les normotendus et de 10,7 cm chez les hypertendus, ce qui donne une différence extrêmement significative.

Il n'existe pas de corrélation linéaire entre le degré d'hypertension et la distance inter-pulmonaire. Cependant cette mesure semble être le meilleur critère radiologique pour l'évaluation de la pression pulmonaire. Une distance supérieure à 10,5 cm est un signe très probable d'hypertension mais une distance inférieure est sans signification.

F - L'aspect des branches artérielles périphériques fournit un dernier élément.

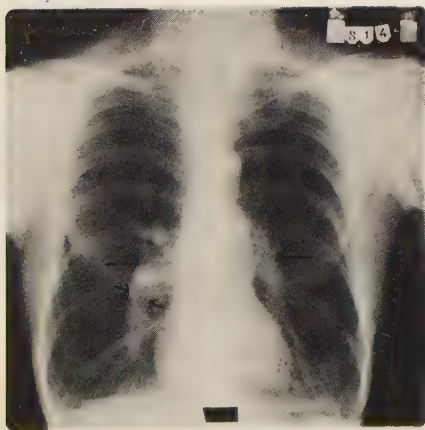
Dans les fortes hypertensions, le réseau pulmonaire distal (normalement visible jusqu'à un centimètre des limites du contour thoracique) n'est plus perçu et la périphérie du champ pulmonaire paraît avasculaire. Par ailleurs, les branches périphériques sont étroites, tortueuses et irrégulières, immobiles.

FIGURE III

Cliché n° I : ♂ 59 ans

Bilan d'un asthme apparu
depuis 3 ans.

- distance séparant la
bifurcation : 11 cm
- diamètre de la branche
inférieure droite : 18 mm
- pression pulmonaire
moyenne : 25 mmHg
- pression diastolique
ventriculaire : 22/9 mmHg



Cliché n° 2 : ♂ 55 ans

Emphysème pur d'évolution rapide

- distance séparant la
bifurcation : 11,6 cm
- diamètre de la branche infé-
rieure droite : 20 mm
- pression pulmonaire
moyenne : 44 mmHg
- pression diastolique
ventriculaire : 22/14 mmHg

Ce caractère avasculaire du champ pulmonaire peut être le seul signe d'une hypertension sévère. Remarquons qu'il s'associe souvent à un rétrécissement brutal des artères au niveau de la « queue du hile droit ».

Cette disproportion entre les branches centrales dilatées et les branches périphériques relativement étroites constitue un aspect fort caractéristique de l'hypertension due à un accroissement des résistances artériolaires pulmonaires. Il faudra cependant éviter de confondre cet aspect avec celui d'une thrombose massive de l'artère pulmonaire : celle-ci se traduisant par une importante augmentation de volume de l'artère obstruée qui se termine brusquement par des limites arrondies.

II - L'ANGIOGRAPHIE

Rappelons que les divisions de l'artère pulmonaire sont beaucoup plus nombreuses que celles des bronches à la périphérie : plusieurs artérioles peuvent correspondre à une seule bronchiole.

En cas d'hypertension, le tronc et les grosses branches artérielles sont dilatées, contrastant avec des branches distales filiformes et raréfiées réalisant l'aspect en arbre mort. Certains territoires peuvent être avasculaires. La transition brutale entre les grosses branches dilatées et les petites rétrécies, évoque un barrage.

L'angiographie globale permet également une étude de la vitesse circulatoire. Cette vitesse est en relation inverse avec le diamètre des vaisseaux ; elle est augmentée lorsque les artères sont distendues, ralentie lorsque le calibre est réduit.

C - EXAMENS COMPLEMENTAIRES.

Nous allons envisager maintenant un certain nombre d'examens présentant un intérêt dans le bilan d'un hypertendu pulmonaire.

I - L'ELECTROCARDIOGRAMME .

Il n'existe aucun signe directement en rapport avec l'hypertension. Le tracé électrique ne peut renseigner que sur le retentissement cardiaque droit de l'affection (170).

On peut considérer qu'il existe trois types principaux d'électrocardiogramme (180).

Au stade de coeur pulmonaire chronique incipiens le tracé est le plus souvent tout à fait normal. L'hypertrophie ventriculaire débutante peut parfois se traduire par des modifications positionnelles autour de l'un

des axes, Une rotation sur l'axe antéro-postérieur entraîne une déviation axiale droite, une rotation horaire sur l'axe longitudinal un aspect $S_1 Q_3$ et une image rS dans les précordiales de V_1 à V_6 . Pour que ce dernier critère soit significatif il faut que R/S soit inférieur à 1 en V_5 , et à 2 en V_6 . Ces signes peuvent également traduire une hypertrophie débutante localisée à la région infundibulaire. L'onde P présente fréquemment à ce stade des modifications positionnelles avec $P_2 > P_3 > P_1$. L'inversion des ondes T de V_1 à V_3 dénote des répercussions déjà plus importantes et caractérise électriquement la surcharge systolique du ventricule droit. Cet état est réversible, mais plus la négativité des ondes T s'étend sur le précordium, plus la surcharge est importante. Fréquemment rencontré lors d'une poussée d'insuffisance respiratoire aiguë, ce signe fait également partie des critères du coeur pulmonaire aigu (13).

Dans un deuxième groupe de cas, l'électrocardiogramme peut être suggestif d'un coeur pulmonaire chronique sans être la preuve évidente de sa présence. L'hypertrophie ventriculaire droite se traduit, par ordre de gravité croissante, par une image R S , R ou q R en V_1 .

Lorsqu'apparaissent les signes cliniques d'insuffisance droite on peut alors relever en plus des signes précédents les signes électriques habituellement rencontrés dans ce que l'on appelle la « surcharge diastolique » sous la forme d'un bloc de branche incomplet. Ce n'est qu'à ce stade tardif que l'on note des signes d'hypertrophie auriculaire droite avec P_2 supérieur à 2,5 mm.

Nous inspirant des critères électriques du coeur pulmonaire chronique définis par un comité d'experts de l'O M S (137) et d'un travail strasbourgeois (180), nous retiendrons pour poser le diagnostic de coeur pulmonaire chronique les signes suivants :

- onde R/S ,R ou qR en V_1

avec R = 7 mm et retard de la déflexion intrinsèque supérieur à 0,03 seconde.

avec R' = 10 mm en cas de bloc de branche droit partiel

avec R' = 15 mm en cas de bloc de branche droit incomplet.

Un certain nombre d'anomalies ne représentent, isolées, que des signes indirects suggérant un retentissement sur le coeur droit.

- inversion de T de V_1 à V_3

- AQRS supérieur à 110° (ou à 90° seulement si T est négatif en D_3).

- persistance d'une onde S en $V_5 V_6$ avec rapport R/S inférieur ou égal à 1 en V_5 et inférieur ou égal à 2 en V_6 .

- inversion de T en D_2 , D_3 et AVF

- bloc de branche droit incomplet (y compris l'aspect rsr' si la déflexion intrinsèque est supérieure à 0,05 seconde).
- bloc de branche droit complet
- onde P_2 supérieure ou égale à 3 mm.

Devant l'existence de trois signes indirects associés on peut retenir le diagnostic de coeur pulmonaire chronique net.

Deux signes indirects associés font porter le diagnostic de coeur pulmonaire chronique probable mais discutable.

Un seul signe indirect est sans valeur ; cependant, si l'on possède des électrocardiogrammes successifs, l'apparition sur l'un d'entre eux d'un signe indirect isolé peut venir signer une répercussion cardiaque.

Les signes électriques ne peuvent pas rendre compte de façon précoce des répercussions hémodynamiques des bronchopneumopathies chroniques sur le coeur droit : en effet le rapport des masses ventriculaires gauche et droite est de 3/1 ; il faut donc une hypertrophie droite importante pour que celle-ci, inversant le rapport des forces, puisse se manifester électriquement. Par ailleurs une atteinte ventriculaire gauche concomitante peut venir masquer une hypertrophie droite manifeste en rééquilibrant le rapport des forces électriques (128).

Par contre les signes électriques semblent plus fidèles dans l'analyse des répercussions cardiaques des insuffisances respiratoires aiguës, avec majoration importante et transitoire des pressions artérielles pulmonaires comme le souligne VANDEVENNE (180). Dans son travail, l'attaque hypertensive secondaire à l'insuffisance respiratoire aiguë est accompagné dans la plupart des cas de modifications électriques notables : apparition ou majoration des signes de déviation axiale et de surcharge droite.

Remarquons que certains auteurs admettent un parallélisme entre le degré de l'hypertension et la netteté ou la fréquence des signes d'hypertrophie ventriculaire: Pour eux, lorsque la pression moyenne de l'artère pulmonaire est inférieure à 30 mm Hg, le tableau d'hypertrophie droite fait constamment défaut. Il apparaîtrait chez certains sujets lorsque la pression moyenne dépasse 30, et il deviendrait la règle lorsqu'elle dépasse 50 mm Hg (160), (96).

Deux remarques s'imposent pour terminer. En l'absence de retentissement cardiaque, l'électrocardiogramme montre des modifications positionnelles liées à la broncho-pneumopathie : verticalisation du coeur avec déplacement de la pointe en arrière (S_1, S_2, S_3) microvoltage, ondes S tendant à se déplacer vers la gauche en précordiales ; verticalisation de P avec $P_2 > P_3 > P_1$ sans signe d'hypertrophie auriculaire droite. Par ailleurs, les troubles de la repolarisation peuvent être aggravés par l'insuffisance respiratoire et des troubles du rythme, principalement auriculaires, apparaissent surtout en période de décompensation respiratoire aiguë (64).

II - LE JUGULOGRAMME.

L'augmentation de l'onde « a » serait un signe de valeur, mais difficile à apprécier, variable, surtout présent au stade d'insuffisance cardiaque.

L'allongement de l'espace B_2 AP - V (espace séparant la composante pulmonaire du deuxième bruit et l'ouverture de la valve tricuspide repérée par le sommet de l'onde « v » du jugulogramme) au-delà de 0,06 s ($N = 0,04$ à $0,06$ s), correspondant à la prolongation du relâchement iso-volumétrique du ventricule droit, est plus spécifique de l'hypertension pulmonaire (18). Cet allongement est en effet conditionné par la nécessité, pour obtenir l'ouverture de la tricuspide, de l'abaissement de la pression du ventricule droit depuis le niveau où se ferment les sigmoïdes pulmonaires jusqu'à la pression auriculaire droite. Si l'augmentation de la pression systolique ventriculaire droite est importante en raison de l'hypertension pulmonaire, la durée de la période de relaxation iso-volumétrique du ventricule droit est prolongée (1).

Ces enregistrements mécanographiques ont également l'intérêt de faciliter la mise en évidence de l'hypertrophie ventriculaire droite par l'enregistrement des pulsations ventriculaires droites, souvent perceptibles au creux épigastrique. En pratique l'apexogramme est beaucoup plus facile à obtenir que le tracé jugulaire, surtout chez les insuffisants respiratoires. La constatation d'anomalies sur le tracé précède souvent l'apparition des signes électriques d'hypertrophie ventriculaire droite.

III - LA SPIROGRAPHIE.

Elle doit être pratiquée systématiquement chez tout patient suspect d'hypertension artérielle pulmonaire, mais il faut savoir que les données concernant l'importance des troubles ventilatoires ne permettent pas de prédire le niveau de la pression pulmonaire au repos. PERRIN-FAYOLLE (141) insiste sur l'absence totale de corrélation linéaire entre la pression pulmonaire au repos et tous les paramètres ventilatoires (l'indice de corrélation linéaire est constamment inférieur à 0,25); ce n'est pas tout à fait notre impression comme nous le verrons plus loin. (Figure XIII).

Par contre, il a pu constater une corrélation linéaire nettement meilleure entre ces divers paramètres et le niveau atteint par la pression à l'effort. Il existe en particulier une corrélation positive avec la pression pulmonaire d'effort des rapports VEMS / VEMS th et VMM / VMM th.

On a pu en conclure que lorsque ces deux rapports sont inférieurs à 35 p. 100, il existe de façon très probable au minimum une hypertension d'effort. Entre 35 et 50 p. 100 se situe une zone d'incertitude.

FIGURE IV : SCINTIGRAPHIES

(Clichés de face obtenus par caméra à scintillations chez les patients déjà vus à la Figure III).

Cliché n° I

Troubles de la perfusion
prédominant aux deux bases.



Cliché n° 2

Vastes plages d'hypofixation
réparties dans les deux champs
et prédominant aux sommets.

IV - LA SCINTIGRAPHIE (Figure IV).

La scintigraphie consiste à introduire dans la circulation pulmonaire par injection intra-veineuse, des macroagréats de sérum-albumine humaine marqués qui, du fait de leur calibre, ne franchissent pas la barrière capillaire, et à pratiquer une mesure externe de la radio-activité. Les méthodes de détection par scanners tendent actuellement à être supplantées par l'emploi des caméras à scintillations d'usage plus facile et plus rapide ; l'association à la caméra d'un analyseur tridimensionnel permet une analyse très précise de la répartition régionale de la radio-activité et donne une notion quantitative de la perfusion de chacun des deux poumons. L'image fournie par la répartition du traceur correspond à un instantané de la circulation pulmonaire (158).

Mais il faut savoir que la scintigraphie n'a, en l'état actuel de nos connaissances, aucune prétention diagnostique : on doit insister en effet sur l'absence de spécificité des images. Elle indique surtout un trouble physiopathologique dont la nature et le siège peuvent être extrêmement divers (130).

Chez l'individu sain, la répartition de la perfusion, obtenue par comptage de l'activité de chaque poumon séparé, est de 55 % à droite et de 45 % à gauche.

Chez le sujet pathologique les images obtenues sont de trois types (25).

- absence de fixation radio-active intéressant un poumon, un lobe ou un segment.
- hypofixation globale pulmonaire, lobaire ou segmentaire.
- zones d'hypofixation disséminées, déformant les contours pulmonaires ou réalisant des « trous circulatoires ».

Ces divers types d'informations peuvent d'ailleurs être associés entre eux.

L'analyse des documents fournit donc des informations sur les troubles de la perfusion, nous renseignant dans une certaine mesure sur la part du processus obstructif dans la genèse de l'hypertension pulmonaire.

CONCLUSION.

« L'hypertension est le lien indispensable entre l'affection pulmonaire et le retentissement cardiaque : c'est la cause directe du coeur pulmonaire chronique » (8) défini par l'O M S comme « l'hypertrophie du ventricule droit provoquée par des maladies retentissant sur la fonction ou la structure du poumon ou sur les deux, à l'exception des lésions pulmonaires secondaires à des maladies affectant primitivement le coeur gauche ou à des maladies cardiaques congénitales » (137). On doit distinguer un certain nombre de stades de gravité croissante.

Tout d'abord, la pression est normale au repos et l'hypertension ne se révèle qu'à l'effort. L'étude du temps de récupération sous hypoxie permettrait même de subdiviser cette catégorie en deux groupes. Dans le premier, l'hypertension d'effort rejoint le niveau de départ en moins de 3 minutes, comme chez le sujet normal. Dans le second, plus grave, ce temps est plus ou moins largement dépassé. Dans un second temps les pressions systoliques et diastoliques pulmonaires sont élevées dès le repos. Dans le ventricule droit, seule la pression systolique s'élève, la diastolique restant voisine de zéro. Cette surcharge systolique permanente, et l'augmentation du travail ventriculaire qui en est le corollaire, entraînent progressivement une hypertrophie du myocarde ventriculaire droit : l'apparition de signes électriques de coeur pulmonaire chronique caractérise alors le troisième stade. Lorsqu'apparaissent les signes cliniques d'insuffisance ventriculaire droite, dernier stade de notre classification, on note l'existence d'un résidu post-systolique comme en témoigne tout d'abord l'augmentation de la pression télédiastolique puis, à un stade plus tardif l'augmentation de la pression diastolique.

Seule la pratique d'un bilan hémodynamique permet le dépistage des deux premiers stades.

DEUXIEME PARTIE

LE MICROCATHETERISME

Le cathéterisme du coeur droit par voie veineuse fut pratiqué pour la première fois en 1929 par FORSSMANN sur lui-même. (59).

Cette technique a été introduite dans la routine du laboratoire par COURNAND et RANGES aux Etats-Unis en 1940 (36), et en France par LENEGRE et MAURICE en 1944 (113). Ces auteurs en firent le remarquable instrument de diagnostic et de recherche qu'elle est devenue depuis lors.

De nombreux perfectionnements sont venus compléter cette méthode d'exploration et en ont fait un procédé d'investigation coûteux, long, relativement pénible à supporter par le patient. Les incidents ne sont pas rares et l'on doit mettre un certain nombre d'exitus au passif du cathéterisme. Détruisant une veine à chaque examen, son emploi doit être réservé à des affections graves, lorsqu'une sanction chirurgicale est envisagée.

A cette méthode « lourde » on peut actuellement opposer une méthode « légère » par sonde dite flottante dont le principe est fort simple : par la lumière d'une banale aiguille de ponction veineuse, on fait passer un fin cathéter en matière plastique dont la flexibilité est suffisante pour assurer l'entraînement vers le coeur droit et l'artère pulmonaire par le seul courant sanguin.

Cette nouvelle technique de cathéterisme se pratique sans contrôle radioscopique et à l'aide d'un équipement très simple, ce qui la rend applicable au lit du malade. Tout risque de fausse route ou de perforation cardiaque est exclu. Mises à part quelques extrasystoles ventriculaires, le passage d'une sonde flottée ne crée pas d'arythmies cardiaques notables. Enfin cet examen est dépourvu de toutes sensations désagréables pour le patient et respecte la veine.

En fait, loin de détrôner le cathétérisme cardiaque tel qu'on le pratique habituellement, cette méthode élargit ses possibilités et constitue pour lui un appoint important.

Décrite par ZOHMAN (191) en 1959, puis par DOTTER (48) en 1962, la technique est reprise et mise au point par BRADLEY (19) en 1964 qui insiste sur le caractère inoffensif de cette exploration.

Le microcathétérisme est resté peu répandu jusqu'à ce que GRANDJEAN (70) adapte aux sondes utilisées un appareillage de micro-cathétérisme simple et satisfaisant permettant également une surveillance de longue durée.

L'école de NANCY (55) a été la première à introduire ce matériel en France en 1967.

CHAPITRE PREMIER

PROTOCOLE DE L'EXAMEN

Après une description rapide du matériel utilisé, nous nous intéresserons à la technique de l'examen (91).

A - MATERIEL NECESSAIRE A L'EXAMEN.

Le matériel utilisé est avant tout caractérisé par sa simplicité. Il est en effet assez modeste comprenant essentiellement des sondes et un dispositif de mesure avec système enregistreur d'encombrement réduit.

Nous envisagerons dans un autre chapitre les appareils utiles pour certaines mesures annexes.

I - LES SONDES (Fig. V)

Pour pouvoir s'engager spontanément dans l'artère pulmonaire sous l'effet du seul courant sanguin (ce qui implique une flexion de plus de 180° autour de la crête supraventriculaire) la sonde doit être extrêmement flexible.

Nous avons utilisé un micro-tube en polyéthylène de 130 cm de long et d'un diamètre externe de 0,88 mm (PULMOCATH Philips, livré en sachet stérile avec aiguille de ponction pour usage unique). Cette sonde présente des propriétés mécaniques et biologiques optimales :

- l'extrême minceur de la paroi (0,15 mm) assure une très grande flexibilité, garantissant le passage rapide et facile dans l'artère pulmonaire.

- la compliance est très basse, assurant la transmission irréprochable des phénomènes de pression à mesurer.
- la surface est non mouillante, évitant le dépôt de fibrine ou d'éléments sanguins, même en cas de séjour très prolongé dans l'artère pulmonaire.
- le diamètre de la lumière est suffisant pour permettre un retrait assez aisé des échantillons sanguins.
- enfin cette sonde est fabriquée avec du matériel biologiquement neutre ne suscitant aucune réaction tissulaire même en cas d'utilisation prolongée.

L'aiguille de ponction veineuse a un biseau interne émoussé qui ne peut léser le cathéter.

Un tube de plastique souple, long de 150 cm, appelé « MANO-TUB » assure la liaison entre le PULMOCATH et l'unité de mesure.

II - LE DISPOSITIF DE MESURE.

Nous avons utilisé un « Ensemble de mesure pour le micro-cathétérisme » présenté par la société Massiot-Philips. Celui-ci comporte : (figure VI).

A - Une chaîne manométrique de mesure des pressions,

composée de trois éléments :

- un capteur de pression à jauge de contrainte STATHAM P 23 d B, incorporé à l'intérieur de l'appareil de manière à échapper à toute influence nocive extérieure, telle que choc ou fausses manoeuvres. Par son montage à demeure à l'intérieur de l'unité, le capteur de pression est également soustrait aux variations de la température ambiante, ce qui contribue notablement à améliorer la stabilité de la ligne zéro. Sa sensibilité (plus ou moins 0,25 mm Hg) assure la mesure précise de tous les spectres de pression rencontrés dans l'organisme: La compliance de sa membrane permet l'enregistrement de courbes de pression hautement fidèles même au travers du cathéter flotté.

- un électromanomètre (type 130-4-451) est relié à la tête STATHAM.

Six gammes de mesures sont prévues sur l'appareil :

20, 40, 80, 160, 320, et 640 mm/Hg pour une déviation maximale de l'appareil de mesure portant sur 40 divisions.

Ce type d'électromanomètre permet la prise de la pression moyenne.

- un oscilloscope (type 133-3-372) avec écran de 70 mm permet la visualisation des courbes de pression.

FIGURE V : LE "PULMOCATH" ET SES ANNEXES.

De gauche à droite : MANOTUB, robinet à trois voies de raccordement, PULMOCATH et aiguille de ponction.

En bas à droite : comparaison entre le PULMOCATH et la sonde de COURNAND.



FIGURE VI : LA CHAÎNE DE MESURE

De gauche à droite : oscilloscope, électro-manomètre, unité de perfusion continue contenant la tête STATHAM.



B - Une unité de perfusion continue (Blood pressure transducer Philips 1301-630).

Déjà utile au cours de l'examen standard, une perfusion continue au long cours et à très faible débit est en effet nécessaire lorsqu'on désire laisser en place le cathéter. Un tube capillaire rigide limite le débit à 4 ou 5 cc / heure, empêchant tout reflux sanguin dans le cathéter sans influencer sur la fiabilité des mesures et la morphologie des courbes.

Une dérivation existe pour rincer le cathéter avec un débit important par « court-circuit » du tube capillaire.

La réserve de sérum est constituée par un flacon en plastique souple (Plast-O-flac 500 ml) comprimée à 300 mm/Hg par un sac de Fenwal.

Par ailleurs, pour permettre la réalisation instantanée du zéro hydrostatique, un circuit additionnel « Zéro sensor » permet de relier la tête manométrique à la ligne de zéro du patient.

C - Un enregistreur séparé deux pistes du type « CARDIOPAN II » Massiot-Philips.

Une entrée, courant continu , permet le raccord direct à la sortie de l'électromanomètre pour l'enregistrement des courbes de pression. L'autre voie reste disponible pour celui d'une dérivation électrocardiographique de référence.

La plage maximale d'enregistrement linéaire de ce type d'appareil est de 32 mm. Lorsque cette valeur est dépassée sur une gamme de mesure donnée, il convient de passer à la gamme supérieure.

La mise en oeuvre de cet ensemble est extrêmement simple et rapide. On évite en particulier la perte de temps constituée par l'assemblage aseptique d'un système classique à tête externe avant toute mesure de pression.

En fin d'opération, un rinçage de l'unité par une solution de détergicide assure la stérilité du système entre deux usages. L'appareil est ainsi prêt à entrer immédiatement en fonction.

III - MATERIEL COMPLEMENTAIRE.

Comme dans toute technique minutieuse, le matériel annexe a une importance considérable.

- Le calibre réduit du tube rend nécessaire l'utilisation de seringues absolument étanches pour éviter l'arrivée d'air au niveau des prélèvements

sanguins. Nous avons utilisé des seringues plastiques à piston en caoutchouc, STYLEX ou GILLETTE.

- Les prélèvements sanguins sont faits par l'intermédiaire d'un robinet à trois voies en matière plastique reliant le MANOTUB au PULMO-CATH.
- Comme solution détergicide, nous avons employé l'IVISOL.

B - TECHNIQUE DE L'EXAMEN.

Bien que l'exploration puisse être pratiquée au lit même du patient il est plus commode de disposer d'une salle permettant d'allonger le sujet sur une table d'examen confortable. Si le microcathéterisme peut se faire avec un seul opérateur, il est absolument indispensable de disposer d'une infirmière compétente et entraînée pour présenter le matériel et assurer l'enregistrement des courbes de pression. (Figure VII).

I - TEMPS PREPARATOIRE.

A - Le patient.

Aucune préparation médicamenteuse particulière n'étant nécessaire, cet examen peut donc parfaitement être pratiqué en consultation externe. Le sujet n'a pas besoin d'être à jeun.

Le patient est recouvert d'un champ stérile. La zone de ponction est badigeonnée à l'alcool iodé ; pour plus de précaution, on pratiquera la ponction à travers un petit champ percé. Nous répugnons à ajouter systématiquement une antibiothérapie de couverture comme le préconisent certains auteurs.

B - L'opérateur.

Il doit revêtir une blouse chirurgicale, un calot et des gants stériles pour travailler de façon rigoureusement aseptique.

C - Le matériel.

Le sujet étant allongé, on pratiquera l'accord entre le zéro électrique et le zéro hydrostatique du patient. Le dispositif « ZEROSENSOR » est généralement placé à 10cm au-dessus du plan de la table d'examen ou à 5 cm en-dessous de l'angle de LOUIS. Sa position doit correspondre approximativement au centre du coeur, et il faut savoir que d'importantes erreurs

FIGURE VII : TECHNIQUE DE L'EXAMEN

Remarquer particulièrement la tête du circuit "ZERO-SENSOR" placée sur le pied avant droit de la table supportant la chaîne de mesure.



peuvent résulter d'une fixation erronée du point de référence. Lorsqu'il s'agit d'un sujet ayant un thorax distendu par l'emphysème, certains préconisent de le placer à la hauteur de la ligne moyenne du creux axillaire.(146).

Pour une détermination très précise du point zéro de référence, on peut utiliser deux types d'appareil :

- soit le « Centrometer » de BURRI qui situe le point 0 à l'intersection des 2/5èmes antérieurs et des 3/5èmes postérieurs du diamètre antero-postérieur du thorax.
- soit un système plus classique utilisant un niveau d'eau et permettant de fixer avec le plus d'exactitude possible le repère habituel au-dessous de l'angle de LOUIS.

On disposera sur une petite table recouverte d'un champ stérile:

- deux cupules de taille moyenne contenant :
 - l'une de l'alcool iodé pour désinfecter la zone de ponction.
 - l'autre du sérum hépariné qui servira d'une part à rincer le PULMOCATH avant utilisation et d'autre part à éliminer les caillots qui pourraient se former au cours de l'examen dans la lumière de l'aiguille de ponction, gênant la progression de la sonde.
- une paire de ciseaux, quelques pinces, des compresses.
- une seringue contenant de la xylocaïne pour anesthésie locale.
- des seringues en plastique :
 - les unes dans aiguille pour prélèvement intra-pulmonaire
 - les autres avec aiguille pour prélèvement fémoral ou huméral.

Enfin on reliera le MANOTUB à l'appareil de mesure et le PULMOCATH au MANOTUB, éventuellement par l'intermédiaire d'un robinet à trois voies. Afin d'éviter l'introduction de bulles d'air au niveau des deux points de jonction, il est conseillé de procéder à l'opération en milieu liquide par l'intermédiaire du débit maximum de l'unité de perfusion.

II - LA PONCTION VEINEUSE.

Une petite anesthésie locale préalable, sous forme d'une papule de xylocaïne à 1 % injectée avec une aiguille à intra dermo réaction, puis bien répartie autour de la veine par massage, nous semble présenter plusieurs avantages :

- elle calme l'appréhension du malade
- elle facilite sa collaboration
- elle empêche l'apparition ultérieure d'une douleur soit au point de ponction, soit lors des manipulations diverses de progression du cathéter ou de prélèvements sanguins.

Pour obtenir une dilatation maximale des trajets veineux, nous utilisons un brassard d'appareil à tension gonflé quelques points en-dessous de la pression maxima. Une bonne stase veineuse est un facteur essentiel pour un glissement aisé de la sonde.

On utilisera de préférence une veine interne du pli du coude; le passage par une veine externe entraînant parfois quelques difficultés au niveau du creux axillaire. Dans la mesure du possible, on choisira la basilique : elle est facilement accessible, de gros calibre et devient rapidement profonde, ce qui évite les incidents de périphlébite qui peuvent survenir lorsque la veine reste superficielle sur un long trajet. En règle générale, il est préférable d'utiliser la veine médiane basilique gauche : elle conduit la sonde par les veines basilique et sous clavière gauches jusqu'à la veine cave supérieure et l'oreillette droite en un trajet régulier et sans coude brusque. En fait nous n'avons pas observé plus de difficultés à diriger la sonde par la basilique droite que par la gauche.

La ponction doit être excellente et l'aiguille doit remonter suffisamment dans la veine. Tout traumatisme de la paroi, tout écoulement sanguin insuffisant, doivent inciter à ponctionner une autre veine car ce sont là source d'incidents lors de la mise en place du cathéter.

Le bras et l'avant bras du sujet seront dans une position confortable afin d'éviter toute contracture musculaire qui tendrait à faire obstacle à la sonde.

III - LE CATHETERISME VEINEUX (Figure VIII)

L'extrémité du PULMOCATH, préalablement rincé au sérum hépariné, sera introduit par la lumière de l'aiguille et avancé aussi rapidement que possible en direction des cavités cardiaques droites. Le bras sera en adduction et en rotation interne pour faciliter le passage du creux axillaire.

La pénétration de la sonde doit être très facile, on ne doit se heurter à aucune résistance. La sonde n'est pas poussée, mais accompagnée par l'opérateur. Ses qualités de finesse et de souplesse lui permettent d'être flottée par le courant sanguin qui la conduit tout naturellement dans une direction centripète. Un léger obstacle à la pénétration du cathéter dans la veine survient parfois. Il disparaît en modifiant la position de l'aiguille de ponction.

Lorsque la sonde est en place, on peut injecter 1 cc d'héparine. Ce geste facilitera grandement les prises de sang ultérieures.

L'arrivée dans le thorax est contrôlée par la brusque montée de la pression provoquée par un effort de toux que l'on demande au sujet d'effectuer.

FIGURE VIII : "PULMOCATH" IN SITU



IV - L'EXPLORATION CARDIO-PULMONAIRE (91).

On doit s'efforcer d'atteindre aussi rapidement que possible l'artère pulmonaire et le blocage en position capillaire.

En effet, on note à la température du corps un léger ramollissement après un certain temps d'examen ; la sonde gagne trop en souplesse et cela gêne la progression.

A - La progression intra-cardiaque.

Toute action pour agir sur la direction de la sonde est extrêmement limitée : l'opérateur en est réduit à pousser plus avant la sonde ou à la retirer sans pouvoir lui imposer de trajet précis.

Après introduction des 60 - 80 premiers cm, l'extrémité de la sonde atteint normalement l'oreillette droite. La sonde progresse encore de 10 à 30 cm pour s'engager dans le ventricule puis dans l'artère pulmonaire .

En fait, le rapport entre la position de l'extrémité du cathéter et la longueur utilisée de ce dernier n'est pas absolu. Du fait de sa flexibilité la sonde a tendance à décrire des boucles nombreuses et ceci tout particulièrement au niveau de l'oreillette, ce qui réduit d'autant sa longueur efficace.

Comme dans toute technique, il est certain que l'habitude et l'habileté de l'opérateur jouent un rôle, mais plus qu'ailleurs il faut savoir attendre et patienter. Un certain nombre de manoeuvres aideront à progresser en cas de difficultés (71).

- Respiration profonde, quintes de toux volontaires avec reprise inspiratoire brutale, inspirations et expirations forcées au travers d'un fin chalumeau dont on pourra éventuellement obturer l'extrémité, font varier considérablement le débit sanguin et aspirent en quelque sorte le cathéter, lui permettant de progresser.
- Il est parfois utile de boucler dans l'oreillette en introduisant une grande partie de la sonde. En retirant alors lentement le cathéter celui-ci peut alors sauter dans le ventricule ou même directement dans l'artère pulmonaire.
- Chez le patient comateux, on ne peut évidemment pas s'aider de la manoeuvre de VASALVA qui nous a paru être la plus efficace pour aider à la progression du cathéter. Il faut alors manoeuvrer avec beaucoup de patience, le franchissement de l'anneau sigmoïdien pouvant se faire en quelques minutes ou en plus d'un quart d'heure. Remarquons que la sonde a facilement tendance à s'enrouler et à se peletonner dans un ventricule droit dilaté : c'est souvent au cours d'une

manoeuvre de retrait que la pointe de la sonde, brusquement libérée, passe dans l'artère pulmonaire.

- lorsque la stagnation en oreillette ou en ventricule persiste longtemps elle semble favoriser une certaine perte de rigidité de la sonde. Aussi gagne-t-on alors à la retirer et à introduire un nouveau cathéter dont la progression rapide s'accompagne souvent d'un succès immédiat. Enfin, en désespoir de cause, l'arrêt de toute manoeuvre pendant dix minutes ou un quart d'heure, entraine parfois le passage spontané de l'extrémité de la sonde dans l'artère pulmonaire.
- Le passage en position capillaire est souvent très difficile à obtenir au cours de l'examen. Si l'on désire absolument l'obtenir, il faut avoir soin de recourir à différents artifices : manoeuvres respiratoires, accompagnées d'une progression lente, mesure au bout de quelques heures, la sonde étant restée en place, effort physique.

B - Accord du zéro.

Le rinçage lent à travers le PULMOCATH produit un gradient de pression de 3 à 5 mm Hg dû à l'extrême finesse et à la grande longueur de ce cathéter. Il convient donc pour éviter que les pressions ne soient lues avec une erreur positive, de régler le zéro électrique de l'électromanomètre non sur le point zéro mais sur une valeur négative équivalente à la différence de pression moyenne observée avant et après interruption du rinçage lent continu.

C - La prise des mesures.

Nous avons l'habitude de pratiquer de la façon suivante pour les examens de routine :

- Nous essayons d'obtenir en premier lieu la pression capillaire, puis nous pratiquons un retrait par paliers de la sonde.
- D'abord au niveau de l'artère pulmonaire où nous pratiquons éventuellement un prélèvement sanguin. L'emploi d'un tube à très faible lumière conduit à utiliser des seringues parfaitement étanches de façon à pouvoir exercer une certaine dépression à son extrémité. Dans les meilleures conditions le débit ne dépasse pas 1 à 2 ml/mn.
- Puis nous passons dans le ventricule en sachant qu'il faut éviter de s'y attarder. En effet, l'endocarde y est particulièrement sensible et des troubles du rythme peuvent apparaître, essentiellement à type d'extrasystoles.
- Enfin, nous enregistrons les pressions au niveau de l'oreillette et éventuellement de la veine cave.

L'enregistrement des tracés de pression se fait avec des sensibilités manométriques différentes selon le taux de pression constaté dans chaque cavité. Dans la grande majorité des cas, nous avons utilisé l'échelle 40 dans laquelle 1 mm correspond à 1 mm de mercure.

L'enregistrement doit être suffisamment long, au moins dix secondes pour chaque zone explorée, afin d'obtenir un ensemble homogène d'accidents de pression en vue de leur analyse et de leur interprétation. Une pression moyenne sera systématiquement enregistrée à chaque niveau. Tous les tracés présentés dans ce travail ont été enregistrés avec une vitesse de déroulement du papier de deux centimètres et demi à la seconde.

D - Fin de l'examen.

On pratiquera le retrait de l'aiguille avant celui de la sonde afin d'éviter une éventuelle section de celle-ci sur le biseau de l'aiguille.

Une simple compression locale momentanée est suffisante pour éviter une suffusion hémorragique au point de ponction.

La durée moyenne de nos explorations, préparation et remise en état comprises, se situe aux environs de 45 à 60 minutes. Elle peut être beaucoup plus longue en cas de manoeuvres annexes comme nous le verrons dans le chapitre suivant.

CHAPITRE II

R E S U L T A T S

Nous envisagerons tout d'abord les résultats hémodynamiques obtenus au cours d'un microcathétérisme standard, puis nous nous intéresserons aux mesures annexes. Les valeurs normales sont données dans un tableau annexe.

A - RESULTATS HEMODYNAMIQUES.

Des études comparatives des résultats obtenus à un cathétérisme classique avec ceux recueillis lors d'un microcathétérisme pratiqué presque simultanément, montrent des tracés tout à fait superposables et l'on n'a jamais rencontré à l'état basal de différences significatives dans les pressions enregistrées. Celles-ci sont identiques et ne souffrent d'aucun retard dans leur transmission (91).

I - COURBE AURICULAIRE DROITE (Figure IX).

A - Tracé normal.

Elle est sensiblement identique au phlébogramme jugulaire et présente trois soulèvements et trois dépressions :

- L'ONDE a : traduction de la systole auriculaire, elle survient de 5 à 12/100 e de seconde après l'onde P.

- La DEPRESSION Z : correspondant à la fermeture de la tricupside.
- La POSITIVITE C : secondaire au bombement de la valve auriculo-ventriculaire dans l'oreillette après sa fermeture.
- La FORTE DEPRESSION X : elle débute par une descente abrupte conséquence de l'attraction du plancher auriculaire lors de la contraction isométrique ventriculaire.

L'ONDE V : s'inscrit lors de l'ouverture de la tricupside, sa portion ascendante traduit le remplissage de l'oreillette par les veines caves.

- La DESCENTE Y : annonce le « diastasis ». Les cavités droites ne forment plus qu'une chambre commune durant toute la diastole. La courbe s'élève ensuite rapidement puis devient étale jusqu'à la prochaine systole auriculaire.

La valeur normale des pressions est donnée dans un tableau annexe.

Plaçons ici une remarque d'ordre général : lorsqu'un appareil valvulaire est ouvert, il n'y a normalement aucun gradient de pression de part et d'autre. Lorsqu'il reste fermé, le gradient est :

- ventriculo-auriculaire à la systole.
- artério-ventriculaire à la diastole.

B - Tracés pathologiques.

En pathologie, les pressions auriculaires sont altérées par trois groupes de faits qui peuvent d'ailleurs être associés :

- Les TROUBLES DE RYTHME :

- Une simple tachycardie ou une bradycardie accentuée modifient les contours de la courbe et les taux de celle-ci.
- l'arythmie complète, altère la morphologie : suivant la cadence ventriculaire, des accidents anarchiques s'inscrivent plus ou moins importants ou au contraire réduits à un aspect de vibrations irrégulières.

- Les MODIFICATIONS DE FONCTIONNEMENT DE LA VALVE TRICUPSIDE.

L'insuffisance accentue le soulèvement « v » ; la sténose élève la pression auriculaire et accentue l'onde « a ».

- Les HYPERPRESSIONS AURICULAIRES :

Liées en particulier aux hyperpressions ventriculaires secondaires à un obstacle sur la voie d'amont.

II - COURBE VENTRICULAIRE DROITE (Figure IX).

A - Tracé normal.

La systole ventriculaire commence à la fin de la contraction auriculaire en un point « a » qui marque le départ d'une brusque ascension. Le point « a » s'inscrit 0,050 à 0,075 seconde après le début du complexe électrique Q.R.S.

La systole ventriculaire comporte initialement une ascension « ab » correspondant à la phase de mise en tension du muscle cardiaque. Elle répond à la phase de contraction isométrique et la pression intra-ventriculaire s'élève pour atteindre la pression diastolique de l'artère pulmonaire. L'allongement de la phase initiale rapide de la contraction isométrique signe un défaut d'énergie contractile du myocarde.

L'accrochage « b » marque l'ouverture des sigmoïdes pulmonaires puis commence la phase d'éjection ventriculaire qui se décompose en deux segments :

- la phase d'éjection rapide « bc »
- la phase d'éjection lente « cd ».

Sur la pente descendante du ventriculogramme, l'accrochage « d » coïncide avec la fermeture des sigmoïdes et correspond à la fin de l'onde T sur l'électrocardiogramme.

La diastole commence au point « d » pour se terminer au point « a » suivant.

La phase de relaxation isométrique débute au point « d » pour se terminer au point le plus bas de la chute de pression qui correspond à l'ouverture de la tricuspide : c'est l'onde « om » du tracé ventriculaire.

A cette relaxation isométrique succède une phase de remplissage d'abord rapide (onde « e »), puis plus lente.

B - Tracés pathologiques (30)

Les courbes de pressions ventriculaires se modifient dans leur taux et leur morphologie sous l'influence de causes diverses qui s'associent volontiers et qui peuvent être groupées en trois catégories :

- Les TROUBLES DU RYTHME :

- La tachycardie simple donne un aspect plus pointu à la courbe en même temps que la pression s'élève légèrement.

FIGURE IX : COURBES HEMODYNAMIQUES NORMALES

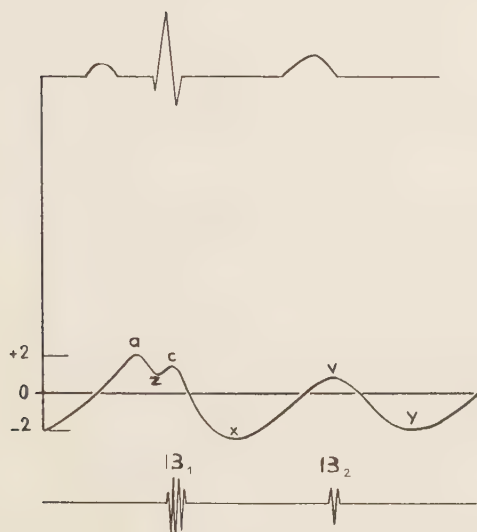


FIGURE 1. — Courbe de pression auriculaire droite.

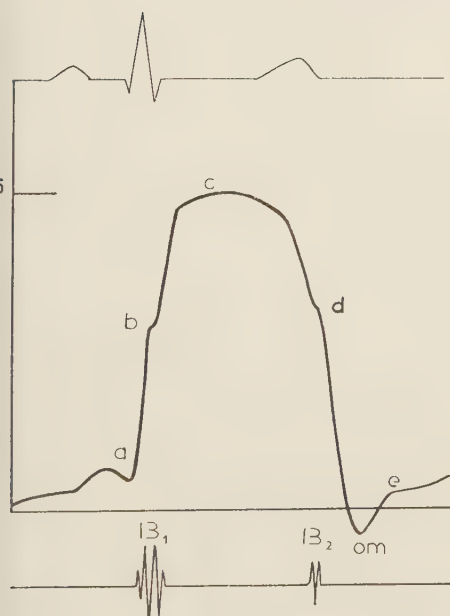


FIGURE 2. — Courbe de pression ventriculaire droite.

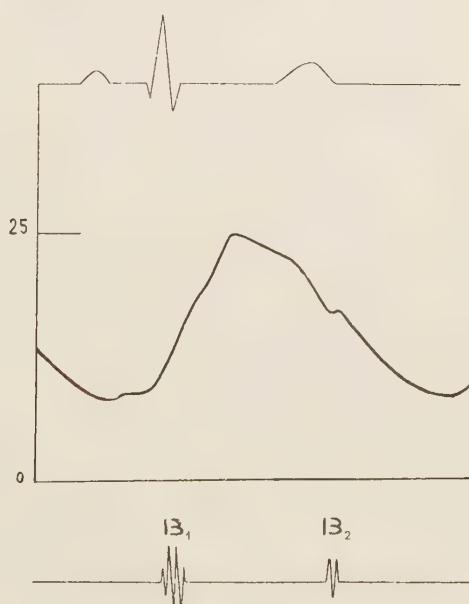


FIGURE 3. — Courbe de pression artérielle pulmonaire.

- L'arythmie complète entraîne un aspect irrégulier dans le taux et la morphologie de la courbe de pression.
- Les MODIFICATIONS DE LA CONTRACTION VENTRICULAIRE.
- Les HYPERPRESSIONS VENTRICULAIRES.
 - Les taux de pression diastolique sont en fonction de l'existence ou non d'un obstacle à l'éjection **systolique** ou d'une défaillance ventriculaire.
 - Les taux de pression systoliques sont très variables, oscillant entre 30 et 50 pour les hypertensions modérées, et pouvant dépasser largement 200 mm Hg en cas de sténose pulmonaire pure.
 - Les morphologies des courbes de pression sont en partie fonction des causes des hyperpressions, en particulier lorsqu'il existe un obstacle sur la voie d'éjection ventriculaire.
 - L'insuffisance droite débutante se traduit par une élévation de la diastolique.

Remarquons pour terminer que la durée de la phase de relaxation isométrique du ventricule (c'est-à-dire le temps séparant la fermeture de la sigmoïde de l'ouverture de la tricuspide) se raccourcit en cas de sténose pulmonaire et s'allonge en cas d'hypertension.

III - COURBE ARTERIELLE PULMONAIRE (Figure IX).

A - Tracé normal.

Dans le tronc de l'artère la courbe va avoir avec son homologue ventriculaire des caractères communs pendant la période d'éjection systolique : les taux de pression et la morphologie arrondie ou en plateau sont identiques. Durant la diastole, leurs caractères sont totalement différents. Du fait de la fermeture des sigmoïdes, le système artériel pulmonaire va conserver un taux de pression diastolique très supérieur à celui du ventricule droit. La courbe se décompose comme suit :

- La SYSTOLE débute avec la fin de la contraction isométrique ventriculaire et comprend successivement :
 - ouverture des sigmoïdes pulmonaires : la courbe artérielle qui descendait au cours de la diastole se redresse brutalement formant un angle aigu.
 - éjection

- protodiastole ventriculaire : la pression pulmonaire conserve une valeur sensiblement identique à ce qu'elle était en fin d'éjection lente. Pendant cette période l'artère pulmonaire, de par sa tonicité, diminue son calibre et restitue, sous forme de pression, l'énergie ventriculaire qui avait servi à la dilater.
- fermeture sigmoïdienne : elle se traduit par un petit resaut.
- La DIASTOLE débute après la fermeture sigmoïdienne ; la courbe marque une petite positivité dite onde de stase puis va s'infléchir progressivement jusqu'à la systole suivante.

Par rapport à l'électrocardiogramme, le commencement de l'onde systolique suit le début de Q en moyenne de 0,085 seconde.

A distance des sigmoïdes, la courbe de pression s'amenuise rapidement les pressions différentielles s'écrasent, la pression systolique diminuant plus rapidement que la diastolique. On arrive ainsi par paliers successifs au tracé proprement capillaire. En effet comme toutes les pressions vasculaires la pression pulmonaire témoigne de la relation directe qui existe entre le débit ventriculaire et la pression créée par la contraction du ventricule ; celle-ci va jouer contre la barrière périphérique déterminant ainsi le travail ventriculaire. Le réseau pulmonaire étant de trajet court, un amortissement rapide du régime des pressions est nécessaire.

En pratique, la pression différentielle dépend surtout de l'extensibilité artérielle, la pression moyenne dépendant de la relation liant le débit cardiaque à la résistance vasculaire.

De tous ceux fournis par l'examen, c'est le chiffre de cette pression artérielle pulmonaire moyenne qui a le plus d'importance en Pneumo-Phtisiologie. Avec l'Ecole de Nancy, nous admettons comme limite maxima normale le chiffre de 15 mm Hg, étant entendu qu'entre 15 et 19 mm on se trouve dans une zone de résultats douteux, où seule l'épreuve d'effort permet de trancher.

On parle également d'hypertension lorsque la pression pulmonaire systolique est supérieure à 30 mm Hg.

B - Tracés pathologiques (30)

L'artère pulmonaire et ses branches doivent être considérées à la fois comme le conduit d'éjection du ventricule droit et le vaisseau conduisant le sang à la jonction alvéolo-capillaire. Aussi les pressions sont-elles altérées :

- par les perturbations d'amont :
 - Troubles du rythme.
 - Modifications de la contraction ventriculaire et de l'appareil sigmoïdien pulmonaire
 - Hyperpression ventriculaire.
- par les perturbations d'aval : cardiopathies gauches et modifications anatomo-pathologiques de la structure des artères et de celles des septums alvéolaires.

En cas d'hypertension pulmonaire, la pression systolique peut s'élever à 30 , 50 ou même 100 mm Hg (pouvant parfois dépasser la pression systolique systémique). La pression diastolique ne suit pas obligatoirement de façon proportionnelle les taux systoliques, il s'ensuit un élargissement de la pression différentielle et un taux de pression moyenne artérielle pulmonaire relativement plus bas que ne le voudrait l'élévation de la pression systolique. Cette pression moyenne représente en réalité la véritable pression pulmonaire : elle reflète l'importance de l'obstacle d'aval à vaincre et le travail ventriculaire droit. Selon sa valeur on peut distinguer de façon un peu arbitraire :

- des hypertensions discrètes : de 20 à 24,5 mm Hg
- des hypertensions modérées : de 25 à 49,5 mm Hg
- des hypertensions fortes : au-dessus de 50 mm Hg.

La morphologie des courbes d'hyperpression n'est que peu modifiée, les accidents sigmoïdiens d'ouverture et de fermeture sont plus nets ; de plus, lorsqu'il existe une forte hypertension pulmonaire, contrairement à la courbe du sujet normal qui s'écrase rapidement lorsque la sonde entre dans les petites branches de division, la courbe recueillie garde jusque dans la zone pré-capillaire les mêmes taux de pression et la même morphologie que la courbe recueillie dans une grosse branche de l'artère pulmonaire (192 a).

Il convient de faire deux remarques sur les courbes ventriculaires et artérielles du sujet normal :

- Bien que la pression systolique soit théoriquement identique dans le ventricule et dans l'artère pulmonaire, puisque les sigmoïdes sont ouvertes, il n'est pas rare d'observer un certain gradient de pression qui peut varier de - 3 à + 10 mm Hg.
- Par ailleurs, les pressions sont un peu plus élevées pendant l'expiration en raison des variations de la pression pleurale.

IV - COURBE CAPILLAIRE PULMONAIRE.

A - Tracé normal (86)

La notion de pression capillaire, obtenue en bloquant le cathéter dans un rameau de l'artère pulmonaire, est née des travaux de DEXTER (1948) (45).

- Le tracé a la forme d'un M comprenant deux ondes ; la hauteur du premier sommet peut être supérieure à celle du second et inversement.
- Le premier coïncide avec le début de l'éjection pulmonaire et serait dû à la transmission rétrograde de l'onde systolique de l'oreillette gauche pour certains, (103) alors que pour d'autres (176), il proviendrait de la transmission mécanique, par le tissu pulmonaire, de l'ébranlement intra-thoracique produit par la réplétion systolique des troncs artériels de la base. Il se situe 0,05 à 0,10 seconde après le début de l'onde P.
- La dépression séparant les deux sommets résulte de la déplétion des veines pulmonaires dans l'oreillette gauche au moment de la systole ventriculaire et de l'abaissement du plancher auriculaire.
- Le second sommet, situé après la fin de l'éjection pulmonaire serait dû, selon les auteurs, soit à la transmission retardée de l'onde artérielle pulmonaire, soit à la mise sous tension par l'ondée sanguine des veines pulmonaires.

En pratique, on peut admettre que la valeur moyenne de la pression capillaire est en relation avec la valeur moyenne de la pression auriculaire gauche, bien que souvent de quelques mm Hg plus élevée. Mais il convient d'interpréter les résultats obtenus avec une certaine objectivité (69).

Remarquons par ailleurs que le gradient entre les pressions artérielles et capillaire pulmonaires moyennes est, chez l'individu normal, de 3 à 9 mm Hg.

B - Calcul indirect de la pression capillaire.

La pratique courante nous enseigne l'impossibilité fréquente d'obtenir un blocage de notre sonde en position capillaire, ce qui n'est pas forcément gênant pour l'appréciation correcte de l'état fonctionnel du cœur gauche.

En effet en l'absence de barrage artériolaire pulmonaire, auriculaire gauche ou mitral, KOLTMAN (98) a pu trouver une corrélation significative entre la pression télédiastolique du ventricule gauche, la pression moyenne de l'oreillette gauche et la pression diastolique de l'artère pulmonaire.

L'insuffisance ventriculaire gauche entraînant une élévation de la pression télédiastolique de ce ventricule, amène également l'élévation simultanée des pressions auriculaires gauches, veineuses pulmonaires, capillaires et artérielles pulmonaires diastoliques. Ces notions sont donc utilisables pour apprécier assez exactement la pression de remplissage du ventricule gauche et déceler une éventuelle insuffisance de ce dernier.

Par ailleurs, l'identité entre les pressions artérielles pulmonaires diastolique et capillaire pulmonaire, déjà relevée depuis longtemps a été réétudiée par L'Ecole de Nancy qui a pu établir la formule suivante : (91)

Pression pulmonaire diastolique =

$$0,693 \times \text{pression capillaire moyenne} + 2,946$$

Cette identité s'explique pour deux raisons. Tout d'abord, la résistance du lit vasculaire pulmonaire étant très basse, celui-ci se laisse perfuser au prix d'un gradient de pression artériolo-veineux minime. D'autre part le débit sanguin pulmonaire est avant tout systolique et diminue très fortement dès la mésodiastole : les pressions tendent ainsi à s'égaliser vers la fin de la diastole depuis la valve pulmonaire jusqu'au ventricule gauche.

Pour ces raisons, la mesure de la seule pression artérielle pulmonaire diastolique permet en définitive une excellente appréciation de l'état fonctionnel du ventricule gauche dans la majorité des cas. Mais il convient toutefois d'interpréter avec une certaine prudence les résultats obtenus.

V - CONCLUSIONS

Les résultats donnés par le cathétérisme doivent être interprétés avec prudence. En effet l'hémodynamique ne constitue qu'un des aspects du problème de la circulation : les valeurs chiffrées, pour utiles qu'elles soient sont de simples repères qu'il convient d'utiliser avec prudence dans l'interprétation, si souvent complexe, des phénomènes biologiques (69).

En pratique, de toutes les valeurs chiffrées recueillies, deux ont pour nous une valeur essentielle. La première concerne le chiffre de la pression artérielle pulmonaire moyenne dont l'élévation signe le diagnostic d'hypertension artérielle pulmonaire. La seconde est représentée par la pression diastolique ventriculaire. L'augmentation de son taux représente le signe le plus précoce de retentissement cardiaque droit, prélude à l'insuffisance myocardique.

B - MESURES ANNEXES.

A côté de la mesure standard des pressions au repos, le microcathétérisme permet un certain nombre d'autres examens.

I - EPREUVE D'EFFORT.

Complément indispensable du cathétérisme lorsque l'état du sujet le permet, l'épreuve d'effort apprécie la souplesse du lit vasculaire et son adaptation chez le sujet étudié. Elle renseigne donc sur les conditions cardio-respiratoires de la vie active du sujet (60).

A - Le matériel et son utilisation.

Nous nous sommes servis de l'ERGOTEST distribué par la maison Delhomme. Nous préférons pratiquer nos épreuves en position assise : le pédalage se fait ainsi en position beaucoup plus naturelle - donc moins fatigante - qu'en position couchée.

Nous plaçons la tête du circuit « ZERO-SENSOR » à hauteur du quatrième espace intercostal ou, ce qui semble préférable, nous le mettons de façon à obtenir en position debout une pression pulmonaire moyenne identique à celle obtenue en position couchée. A ce propos une remarque s'impose lorsqu'on préfère les épreuves d'effort en position couchée : L'augmentation du volume sanguin intra-thoracique déterminée par l'élévation des jambes lors de leur mise en place sur le pédalier de la bicyclette ergométrique, entraîne une hausse de pression de 2 à 3 mm Hg, qui devient même plus élevée si la flexion des cuisses sur le bassin est supérieure à 90°. (141)

Pour déplacer le patient on se contente d'obturer l'embout du PULMOCATH par un bouchon spécial. On a pris la précaution de retirer l'aiguille ; sa pointe est protégée par un cache. Un pansement stérile maintient l'ensemble.

Dans la mesure du possible nous n'avons pratiqué que des épreuves de longue durée à puissance constante permettant l'obtention d'un état d'équilibre si l'exercice est bien supporté ; ce sont celles qui conduisent aux résultats les plus simples à considérer et à interpréter. Bien entendu on ne pratiquera pas d'épreuve d'effort au-delà de 60 ou 65 ans, ni chez un patient porteur d'une affection cardio-respiratoire évolutive ou décompensée.

En pratique l'effort doit être poursuivi pendant 5 à 7 minutes au moins. L'intensité de l'effort est extrêmement discutée. Etant donné

l'éventail des malades explorés, l'Ecole de Nancy conseille un effort d'environ 40 Watts et c'est ce chiffre que nous avons conservé pour ce travail. (33) Ce chiffre correspond à un effort moyen tel qu'il est destiné à être effectué plusieurs fois par jour par un sujet ayant une activité normale. Il permet également au cours du broncho-emphysème et jusqu'à un stade évolutif avancé, d'obtenir un régime stable à partir de la troisième minute d'effort. (100). L'accession à l'état de régime stable (« steady state » des Anglo-saxons) ne se juge pas sur la ventilation, dont l'augmentation se poursuit durant l'effort bien au-delà de la troisième minute, mais sur la constance de la différence artério-veineuse en oxygène et surtout sur la stabilisation de la consommation en oxygène : cette dernière suit une courbe ascendante dès le début de l'effort, puis s'établit en plateau ou régresse légèrement avant de se maintenir à un niveau constant caractérisant le régime stable.

B - Résultats.

Chez un sujet sain, le travail musculaire n'entraîne qu'une augmentation très faible des pressions régnant dans les cavités droites et l'artère pulmonaire. Souvent nulle, elle est au maximum de 5 à 6 mm Hg pour les pressions moyennes au cours d'un travail modéré. (163). Lorsqu'elle existe, elle se produit précocément, dès les premières minutes de l'exercice, pour se stabiliser et même régresser ensuite. Aussitôt après l'arrêt de l'exercice, les pressions reviennent très rapidement à leur valeur de repos. Remarquons qu'il n'existe pas de proportionnalité entre l'intensité de l'effort et l'élévation de la pression artérielle pulmonaire, du moins tant que l'on reste en-dessous de la puissance maximale supportée (46).

Un certain désaccord règne en ce qui concerne la valeur limite acceptable de la pression artérielle pulmonaire à l'effort. Nous admettons avec l'Ecole de Nancy la valeur maximale de 25 mm Hg (33) ; selon les données de la C.E.C.A. on admet que de 25 à 29 mm Hg on se trouve encore dans une zone douteuse.

Chez le sujet pathologique un exercice de faible intensité peut provoquer une élévation parfois très importante de la pression artérielle pulmonaire. Cette hausse est un indice de la rigidité ou de l'exiguité du lit vasculaire pulmonaire.

Il faut par ailleurs s'attacher à l'étude de la détermination du temps de récupération moyen après la cessation de l'effort : cette valeur a certainement une très haute signification dans l'appréciation de la tolérance réelle à l'effort et des possibilités physiques du sujet. Alors que chez l'individu normal ce temps n'excède pas une minute, il peut varier de 3 à 10 minutes chez le sujet pathologique. Les durées les plus longues correspondent d'ailleurs aux hypertensions d'effort les plus élevées.

C - Conclusions.

En pratique courante l'épreuve d'effort présente pour nous un double intérêt :

- D'une part, elle permet d'apporter la preuve d'une hypertension artérielle pulmonaire chez un sujet dont la pression pulmonaire moyenne se trouve dans la zone douteuse située entre 15 et 19 mm Hg.
- D'autre part, il nous semble indispensable de pratiquer une épreuve d'effort de façon systématique chez tout sujet présentant une affection pulmonaire chronique avec des résultats hémodynamiques normaux. Un sujet présentant une hypertension pulmonaire débutante peut avoir des chiffres tensionnels pulmonaires parfaitement normaux. l'hypertension ne se démasquant qu'à l'effort.

II - MESURE DU DEBIT CARDIAQUE.

Nous n'envisagerons ici que la méthode de mesure par application du principe de FICK, donnant quelques notions pratiques sans entrer dans des considérations théoriques.

L'évaluation du débit par la méthode des dilutions est en fait possible avec notre appareillage. L'injection de « cardio-green » est effectuée au niveau des cavités cardiaques. Le débit relativement lent, semble compensé par l'absence de diffusion dans le système veineux périphérique (91).

A - Marche à suivre.

Il y a lieu de déterminer simultanément trois paramètres :

- la consommation d'oxygène
 - la teneur en oxygène du sang veineux mêlé
 - et celle du sang artériel.
- Pour la détermination de la consommation d'oxygène, on utilisera un circuit fermé type Bénédic permettant l'enregistrement précis et simultané de la ventilation et de la consommation d'oxygène. Celle-ci doit être mesurée dans un état d'équilibre parfait. On devra donc travailler dans le calme, sur un patient détendu, les mesures étant prolongées sur 10 minutes. La nécessité de cet état d'équilibre est particulièrement importante pour les mesures de débit au cours d'un effort (58).
 - Nous verrons plus loin les modalités de prélèvement du sang artériel.
 - Le sang veineux « mêlé », le seul représentatif du métabolisme de l'organisme tout entier, ne s'obtient qu'après mélange parfait du sang des deux veines caves, c'est-à-dire au niveau de l'artère pulmonaire.

Le débit sanguin pulmonaire, pratiquement égal au débit cardiaque dans des conditions normales (c'est-à-dire en l'absence de régurgitation valvulaire ou de malformation septale, la ventilation et la circulation étant en état d'équilibre) sera calculé d'après la formule :

$$DC \text{ (litre / mn) } = \frac{O_2 \text{ consommé en cm}^3 / \text{mn}}{O_2 \text{ artériel (vol. p. 100) } - O_2 \text{ sang droit (vol. p. 100)}}$$

B - Résultats.

Le débit cardiaque normal au repos est très variable selon les sujets. Dans le but d'obtenir des chiffres, plus facilement interprétables, on a défini l'index cardiaque qui est le débit rapporté au mètre carré de surface corporelle.

L'index cardiaque s'établit entre 3 l. et 3,8 litres/minute/mètre carré. Les limites normales sont de 2,5 à 4,5 litres. Ces valeurs correspondent à celles de l'adulte jeune. L'index cardiaque régressant progressivement avec l'âge :

$$\begin{aligned} &2,96 \pm 0,17 \text{ à } 43 \text{ ans} \\ &2,78 \pm 0,13 \text{ à } 55 \text{ ans} \\ &2,58 \pm 0,15 \text{ à } 65 \text{ ans} \\ &2,54 \pm 0,18 \text{ à } 73 \text{ ans} \quad (20) \end{aligned}$$

Il en est de même pour le débit systolique (rapport Q/pouls) dont les valeurs normales sont respectivement de 92 à 34 ans, 78 à 43 ans, 67 à 55 ans, 69,5 à 65 ans et 63 à 73 ans.

A l'effort ces chiffres peuvent normalement doubler. En fait le débit cardiaque augmente de façon linéaire en fonction de la puissance. Il convient de signaler qu'une élévation de débit inférieure au triple du débit de repos n'entraîne pas d'élévation des pressions pulmonaires chez le sujet normal car il se produit une augmentation du lit vasculaire, les résistances vasculaires restant par ailleurs inchangées ou diminuant légèrement.

Un des meilleurs indices du comportement hémodynamique normal en cas d'effort léger, tels ceux que nous avons préconisés, est représenté par l'accroissement net du débit et de l'index cardiaque par rapport aux valeurs de repos (102).

Si la défaillance ventriculaire droite entraîne une diminution du débit, certains coeurs pulmonaires chroniques (en particulier ceux entraînés par un emphysème pulmonaire grave) présentent une élévation de débit.

En fait, la mesure du débit cardiaque est souvent bien imprécise. Les anastomoses broncho-pulmonaires peuvent donner naissance à une circulation collatérale au travers de laquelle des shunts importants peuvent être réalisés.

Le débit de cette circulation collatérale ne dépasse pas 1 % du débit cardiaque chez un sujet normal, alors qu'il peut atteindre 40 % au cours de certains états pathologiques, pouvant ainsi fausser complètement les mesures.

C - Calcul de la circulation collatérale.

La fraction du sang « systémique » dérivée vers la circulation pulmonaire pré-capillaire, pouvant ainsi participer à l'hématose, ne dépasse pas 1 % chez l'individu sain. Elle peut par contre atteindre 40 % au cours de certains états pathologiques, ce qui fausse complètement la mesure du débit cardiaque.

On peut déterminer approximativement le volume de cette circulation collatérale grâce à la formule suivante :

$$\text{circ. col.} = \frac{\dot{V} O_2}{\text{contenu en oxygène du sang veineux pulmonaire} - \text{contenu en oxygène du sang artériel périphérique.}}$$

Si le sujet respire un mélange gazeux contenant 25 % d'oxygène, la saturation du sang veineux pulmonaire peut être estimée à 98 %.

III - ETUDE DES GAZ DU SANG.

A - Mode de prélèvement.

Nous n'insisterons pas sur le prélèvement de sang veineux « mêlé ». Disons simplement que l'inspiration forcée permet un meilleur débit du sang à travers le PULMOCATH.

Lorsqu'un seul prélèvement artériel est nécessaire, on peut prendre le sang avec une aiguille banale, soit dans l'artère humérale soit dans la fémorale.

Lorsque des prises de sang artériel multiples s'imposent, il nous paraît indispensable d'éliminer toute sensation douloureuse pour la canulation artérielle ; on doit donc renoncer à l'emploi du traditionnel trocard de COURNAND qui est alors remplacé par un microcathéter intra-artériel en téflon appelé « ARTERIOCATH - 3 » mis au point par GRANDJEAN. (71) Ce dernier comporte une aiguille de ponction de 0,8 mm de diamètre un mandrin de 25 cm qu'on glisse par la lumière de l'aiguille dans l'artère, et un microcathéter à l'extrémité affûtée en cône, d'un diamètre extérieur

FIGURE X : L'utilisation d'un cathéter intra-artériel ultra-fin permet d'éliminer toutes les complications de la canulation d'une artère périphérique. Ci-dessous, le microcathéter intra-artériel "Artériocath-3" : microcathéter, aiguille de ponction et mandrin. La mise en place, qui se pratique selon le procédé de Seldinger à l'aide de l'aiguille de ponction ($\varnothing$ externe : 0,8 mm) et du mandrin ($\varnothing$ externe : 0,48 mm) peut se faire sans aucune sensation douloureuse. (D'après GRANDJEAN T. : 71).



de 0,85 mm et d'une longueur de 130 mm qu'on fait glisser le long du mandrin après retrait de l'aiguille de ponction, selon le procédé de SELDINGER. Ce calibre ultrafin réduit au minimum le traumatisme vasculaire et les risques de saignement après retrait ou de thrombose intra-vasculaire en cas de canulation prolongée de l'artère (Figure X).

L'avant-bras est tourné en dehors, en supination complète, et maintenu en hyper-extension par un coussin placé sous le coude. Il convient d'anesthésier non seulement le plan sous-cutané, mais aussi le plan sous-aponévrotique de part et d'autre de l'artère. L'aiguille de ponction doit franchir la peau à 2 cm environ en aval de la pulsation maximale et être introduite avec un angle d'environ 35 degrés par rapport au plan cutané. Il convient d'avancer l'aiguille avec une extrême lenteur jusqu'au jaillissement du sang artériel. La lumière de l'aiguille est alors obturée par le mandrin, qu'on avance délicatement de quelques centimètres dans la lumière de l'artère. L'aiguille est alors retirée et remplacée par le microcathéter « ARTERIOCATH - 3 » que l'on fait glisser le long du mandrin demeuré en place.

B - Résultats.

L'étude des gaz du sang au cours du cathétérisme présente au moins trois pôles d'intérêt :

1 - Oxymétrie artérielle :

Chez un insuffisant respiratoire, la détermination de la teneur en oxygène de l'hémoglobine est indispensable afin de ne pas attribuer à une cause organique ce qui appartient à l'hypoxie dans le déterminisme de l'hyper-tension.

Pour faire la part entre ce qui appartient au facteur fonctionnel et au facteur lésionnel, il faut faire inhaler au sujet pendant quelques minutes au masque un mélange gazeux contenant 25 % d'oxygène. On constate alors chez certains patients une réduction plus ou moins importante de la valeur de la pression pulmonaire, après retour à la normale de la saturation oxy-hémoglobinée.

2 - Etude de la différence artério-veineuse en oxygène au repos.

La teneur en oxygène de l'hémoglobine est exprimée en volumes (ou centimètres cubes) pour 100 cc de sang ; elle peut s'exprimer également en pourcentage de saturation par rapport à la capacité maxima in vitro en oxygène de ce sang. Elle varie avec la teneur en hémoglobine du sang c'est pourquoi il faut toujours l'exprimer en tenant compte du taux de l'hématocrite.

A l'état normal les chiffres relevés dans les sangs artériels périphériques et capillaire pulmonaire sont très stables au repos ; ils sont plus variables pour le sang veineux mêlé. On peut admettre comme pourcentages moyens de saturation:

- sang veineux mêlé : 50 à 80 %
- sang capillaire : 98 à 100 %
- sang artériel périphérique: 94 à 96 %

Chez le sujet sain le prélèvement correct de sang capillaire doit permettre de trouver une saturation au moins égale à celle du sang artériel périphérique. Dans le cas contraire, le prélèvement est mal fait ou l'on a affaire à un territoire pulmonaire modifié.

La différence de contenu en oxygène entre le sang veineux mêlé et le sang artériel périphérique est appelée « différence artério-veineuse ». Elle est de :

- 3,84 ± 0,63 volumes p. 100
- soit 16 à 22 p. 100 de saturation.

3 - Etude de la différence artério-veineuse à l'effort :

Elle augmente nettement par chute de la saturation oxyhémoglobinée du sang veineux, malgré un accroissement de la consommation d'oxygène. Il existe chez le sujet normal une variation moyenne de 2,60 volumes p. 100 par rapport au chiffre constaté au repos.

L'acidose, fréquemment constatée à l'effort, est due à une hyperlactacidémie : celle-ci doit être retenue lorsque le taux de l'acide lactique dépasse 25 mg p. 100.

IV - CALCUL DES RESISTANCES VASCULAIRES.

La résistance à l'écoulement d'un liquide dans un système de canaux est égale au quotient de la perte de pression entre les deux extrémités du système par le débit de ce liquide exprimé en unité de volume par unité de temps. Les unités choisies en système C G S s'expriment en dynes/secondes/ cm^{-5} , ou unités WIGGERS.

La résistance artériolaire pulmonaire est égale à :

$$R = \frac{P_m \text{ artère pulmonaire} - P_m \text{ capillaire}}{\text{débit cardiaque cm}^3 / \text{s}} \times 1332$$

La résistance pulmonaire totale, représentant l'ensemble des résistances offertes à l'écoulement entre l'artère pulmonaire et le ventricule

gauche, s'obtient par la même formule en remplaçant la pression moyenne capillaire par le chiffre zéro.

Chez le sujet normal en équilibre basal, les résistances artérielles pulmonaires sont de 50 à 100 unités WIGGERS ; les résistances pulmonaires totales sont de 200 à 350 unités. A l'effort, la résistance vasculaire s'abaisse ce qui permet le passage d'un débit sanguin deux ou trois fois plus élevé sans élévation de la pression de l'artère pulmonaire ce qui évite un surcroît de travail ventriculaire. Cette notion de résistance pulmonaire est riche d'enseignements, donnant une appréciation exacte des caractères du lit vasculaire pulmonaire, de son adaptation à des débits anormaux et à une élévation exagérée des pressions.

V - CALCUL DU TRAVAIL VENTRICULAIRE.

Le travail du ventricule contre les pressions et résistances pulmonaires s'exprime dans le système C G S en joules / minute à partir de la formule suivante :

Travail du ventricule droit =

P_m artère pulmonaire x débit cardiaque (l / mn) x 0,1332.

Chez le sujet normal au repos, ce travail est de l'ordre de 10 joules/minute. Mais il faut savoir que ces résultats sont assez approximatifs. Tout obstacle sur la zone d'éjection entraîne automatiquement une augmentation du travail.

TABLEAU ANNEXE

Valeurs normales chez un sujet en conditions basales (repos, décubitus, quiétude) et après effort de 40 Watts soutenu plus de 5 minutes.

Pression en mm Hg	INSTANTANÉES			MOYENNES	
	Systolique	Diastolique	Différen- tielle	Repos	Effort
Veine cave supérieure				-2 à +10	
Oreillette droite	3 à 7	-5 à +3	3 à 7	-2 à + 4	
Ventricule droit	15 à 30	-6 à +5	17 à 27	7 à 14	
Artère pulmonaire	13 à 30 (+2,5 à l'expira- tion)	5 à 10 (+4 à l'ex- piration)	12 à 19	10 à 15 zone dou- teuse de 15 à 19	25 zone dou- teuse de 25 à 29
Capillaire pulmonaire	2 à 10	3	inférieu- re à 5	3 à 10	peu de variation

IC l/mn/m2	$\dot{V}O_2$ cc/mn/m2	AVO ₂ vol. %	Résistance vasculaire d / sc/cc5	
2,5 - 5,8	85 - 197	2,3 - 6,1	47 - 210	REPOS
3,5	137	4	107	moyenne
3,6 - 9,7	227 - 725	4,1 - 10,6	36 - 146	EFFORT
5,5	386	5,7	102	moyenne

Valeurs chez le sujet normal de l'index cardiaque, de la consommation d'oxygène, de la différence artério-veineuse en oxygène et de la résistance artériolaire pulmonaire, au repos et à l'effort (d'après WILLIAMS et BEHNKE).

CHAPITRE III

INTERET DU MICROCATHETERISME

Nous envisagerons dans un premier temps les incidents techniques et les éventuels accidents rencontrés au cours de la pratique de l'examen, puis nous préciserons les avantages et les inconvénients de la méthode.

A - INCIDENTS TECHNIQUES ET ACCIDENTS.

Ils sont rares et sans commune mesure avec ceux rencontrés au cours du cathétérisme classique.

I - AMORTISSEMENT DES COURBES.

Souvent retrouvé, il est presque toujours dû à la présence d'une bulle d'air dans la tête manométrique, l'embout du cathéter ou à quelque autre niveau que ce soit du système de transmission.

Cet amortissement ampute la systolique d'une valeur de 3 mm de mercure environ et surévalue de la même valeur la diastolique ; la pression moyenne n'étant pas perturbée.

Il convient alors de rincer l'ensemble avec le soluté physiologique pour chasser cette bulle ou même la piéger à l'aide d'une seringue.

En pratique notre expérience nous a enseigné que les bulles siégeaient essentiellement au niveau du capillaire métallique surmontant la tête STATHAM. La vidange rapide, court-circuitant le capillaire, est évidemment inefficace. Il est au contraire nécessaire d'utiliser une seringue remplie

de sérum physiologique que l'on placera sur le robinet surmontant la tête de mesure en agissant par mouvements de va et vient répétés sur le piston.

Le reflux de sang à l'extrémité de la sonde laisse après lui un dépôt de fibrine et contribue également à l'obtention de courbes amorties.

II - DIFFICULTES DE PROGRESSION.

Elles peuvent se situer à différents niveaux (91) :

a - Difficultés veineuses.

1 - soit par anomalie morphologique de la veine :

- veine petite ou profonde (et rapellons qu'il est parfois préférable de choisir la basilique au bras plutôt que de vouloir cathétériser de force une veine médiane trop étroite au pli du coude).
- veine pathologique :
 - paroi veineuse érodée
 - hématome
 - paroi indurée par des perfusions prolongées
 - séquelles de phlébite

2 - soit par un spasme veineux :

La sonde doit être poussée rapidement au départ. En effet le premier contact avec l'endothélium provoque fréquemment une constriction puissante empêchant la progression. Etant engagée dans la sous-clavière, l'extrémité du PULMOCATH ne peut plus être gênée par ce phénomène. S'il se produit néanmoins l'installation lente de xylocaïne à 1 % permet parfois de la vaincre.

3 - Le passage dans la veine cave supérieure peut être parfois extrêmement difficile en dehors de tout spasme. C'est une éventualité fréquente chez les patients atteints de scoliose ou de rétraction hémithoracique : les troncs veineux brachio-céphaliques peuvent alors être tirillés et présenter des coudures telles que la sonde aura beaucoup de peine à suivre la lumière du vaisseau. Les difficultés de progression de la sonde se situent avec élection au creux axillaire ou sous claviculaire, nécessitant des mouvements de rotation ou d'abduction du bras et de la tête, des inspirations forcées ou quelques secousses de toux.

4 - Les fausses routes dans le trajet veineux périphérique sont rares. Il peut arriver que, malgré un parcours endoveineux assez long, on ne voit apparaître aucune morphologie de la courbe qui puisse indiquer l'arrivée dans le thorax. Il est possible qu'au hasard d'une anastomose, la sonde suive un trajet

veineux extrathoracique. Il est également possible que la sonde puisse s'engager à contre-courant dans la veine cave inférieure. Quoi qu'il en soit un simple retrait suivi d'une reprise de la manoeuvre permet d'y remédier.

b - Difficultés ventriculaires.

Certaines causes cardiaques peuvent empêcher la progression normale de la sonde :

1 - insuffisance tricuspideenne : elle est relativement fréquente chez les insuffisants respiratoires chroniques .

Le PULMOCATH est le plus souvent rejeté à chaque systole dans l'oreillette par le jet régurgitant. Il faut alors recommencer et il est rare que la sonde ne puisse être maintenue dans le ventricule et passée ensuite dans l'artère pulmonaire.

2 - insuffisance ventriculaire droite extrême.

Lorsque le ventricule droit arrive à son point extrême de défaillance sa limite de distensibilité est probablement déjà atteinte au cours de la mésodiastole, bien avant la contraction auriculaire. Le ventricule ne pouvant plus accepter un volume de remplissage supplémentaire la systole auriculaire droite n'entraîne presque plus de courant sanguin antérograde, mais par contre, produit en direction de la veine cave un reflux d'autant plus énergique que l'oreillette est plus hypertrophiée. Le cathéter, avancé jusqu'à proximité de l'oreillette, se trouve rejeté par chaque systole de cette dernière.

3 - Les troubles du rythme.

et tout principalement l'arythmie complète :

c - Passage en position capillaire.

Possible, il reste assez difficile à obtenir puisque les meilleures statistiques ne l'obtiennent que dans 54 % des cas (91). Les échecs sont dus à l'extrême souplesse de la sonde qui ne permet pas de la diriger activement vers les plus fines ramifications de l'artère pulmonaire. Le manque de coopération du malade dans les manoeuvres respiratoires vient également rendre la tâche plus difficile.

Remarquons que le blocage s'effectue parfois par « paliers » avec images intermédiaires. Le sommet de l'artère pulmonaire se retarde, l'onde « a » apparait et l'on obtient enfin la courbe capillaire.

d - Remarque.

La morphologie des courbes comporte fréquemment l'enregistrement des chocs mécaniques, dûs aux mouvements des valves ou au choc direct de la sonde sur une paroi. Ces chocs s'inscrivent sous forme d'une déflexion diphasique dont les composantes positives et négatives s'annulent. Celles-ci peuvent être gênantes pour interpréter correctement les courbes.

Il convient alors, par aspiration, d'introduire une infime quantité de sang dans la sonde ; ce dernier joue le rôle de filtre et révèle la morphologie désirée de la courbe sans nuire de façon significative à sa fidélité. Il est également possible d'utiliser les filtres de l'électromanomètre, mais ceux-ci paraissent moins efficaces.

Signalons pour terminer un incident particulier. Lorsque l'absence de veines superficielles fait choisir la veine profonde, la ponction de l'artère humérale peut se produire. La morphologie de la courbe et les valeurs des pressions permettent de rectifier l'erreur commise.

III - DANGERS DE LA METHODE.

Par rapport aux statistiques récentes du cathétérisme classique, (173, 21, 118, 185), la méthode apparait d'une remarquable bénignité, lorsqu'on l'emploie à bon escient. Nous n'avons en particulier jamais observé de choc même discret.

a - Troubles du rythme.

Si l'on exclue les extrasystoles, assez fréquentes lors du passage du ventricule droit, nous n'avons observé aucune arythmie cardiaque proprement dite.

Les extrasystoles ventriculaires isolées ou en courtes salves ne méritent pas le nom d'incident si l'on passe facilement. Par contre, si le PULMOCATH bouclant dans le ventricule refuse de progresser, les tentatives répétées peuvent entraîner l'apparition de longues salves qui sont alors nettement perçues par le patient. Il est nécessaire de surveiller étroitement l'oscilloscope et de savoir renoncer si la sensibilité endocardique est trop vive : les extrasystoles cèdent toujours très rapidement au retrait de la sonde. En cas de difficulté, l'injection lente de procaine ou de procainamide permettrait de réduire cette irritabilité et de franchir l'obstacle.

Les extrasystoles auriculaires ou nodales sont aussi assez fréquentes et sans signification particulière.

b - Rupture du cathéter.

Certains auteurs ont signalé des cas de rupture de la sonde : celle-ci peut se rencontrer dans deux circonstances différentes (142) :

- Tout d'abord la sonde peut se sectionner sur le biseau de l'aiguille. Cet accident peut survenir lorsque l'aiguille d'introduction ne se trouve pas dans l'axe du trajet veineux : en particulier lorsqu'on utilise les veines fémorales ou sous-clavières en cas d'impossibilité de passage par les veines brachiales.

Cet accident reste sans gravité si l'on met le patient sous traitement anti-coagulant, le cathéter étant rapidement recouvert d'endothélium vasculaire: Deux remarques s'imposent : il convient de toujours retirer l'aiguille avant le retrait du cathéter et en cas d'impossibilité de passage au bras, on n'utilisera que la veine jugulaire externe.

- La section de la sonde peut également être entraînée par traction : la résistance ou retrait du PULMOCATH pouvant résulter d'un accrochage dans les anfractuosités ventriculaires (il faut alors bien se garder de tirer sur le cathéter, mais au contraire le laisser en place et attendre) ou d'un noeud.

c - Constitution d'un noeud.

Autre accident exceptionnel, la constitution d'un noeud à l'extrémité du cathéter peut en empêcher le retrait : une traction malencontreuse risque d'aboutir à la rupture de la sonde. Deux cas peuvent alors se présenter :

- le PULMOCATH est dans un trajet veineux brachial : à l'aide d'une traction beaucoup plus douce et d'une légère incision tégumentaire on peut alors franchir l'obstacle (91).

- le PULMOCATH est encore intra-cardiaque : le mieux semble être d'attendre sous traitement anti-coagulant.

En fait, deux signes doivent, en pratique, faire interrompre la progression du cathéter : l'amortissement important des courbes avec chute des pressions et, dans un deuxième temps, l'absence de variations de pression et l'impossibilité de rinçage du cathéter. Ces deux signes traduisent la coudure de la sonde, coudure qui risque d'être le premier temps de constitution d'un noeud si l'on poursuit l'exploration.

Cet accident doit être différencié du simple spasme veineux au retrait, gênant la progression de retour et des incidents fréquents liés à la production d'un petit caillot dans la sonde ; ces derniers se révèlent par l'arrêt ou le ralentissement de la perfusion ou l'applatissement des courbes

manométriques ou enfin par des difficultés pour le prélèvement sanguin. Quelques manoeuvres d'aspiration énergique suivie d'injection de sérum à la seringue y remédient.

d - Les oblitérations veineuses.

Elles sont exceptionnelles mais peuvent se rencontrer lors d'une surveillance au long cours. On a montré que le cathétérisme répétitif des cavités droites à l'aide de sonde en polyéthylène favorisait essentiellement l'occlusion veineuse sans induire particulièrement de thrombo-phlébite évolutive.

e - Les accidents infectieux.

Ils sont rares au cours du cathétérisme standard. Nous n'avons personnellement observé qu'un cas de périphlébite d'évolution d'ailleurs anodine. De tels incidents ne doivent d'ailleurs pas se produire si l'opérateur prend la précaution de mettre un masque et un calot.

Par contre les accidents infectieux sont une des complications les plus dangereuses de ces cathéters lorsqu'on les laisse en artère pulmonaire de 24 heures à 10 jours. Sans avoir eu de septicémie véritable, l'ensemencement systématique des cathéters a permis à SADOUL de trouver deux cultures positives sur 18 (132).

Il faut donc, en réanimation, se rappeler le danger que représente ce corps étranger maintenu en artère pulmonaire, prêt à favoriser les greffes bactériennes. Pour que cette technique conserve le caractère d'inocuité qui la caractérise, il faut absolument que les précautions d'asepsie soient très rigoureuses. Par ailleurs, on ne pratiquera jamais d'injections médicamenteuses dans la tubulure de la perfusion, cette voie d'abord augmentant les risques d'infection.

Au total, seule la formation de noeuds doit être particulièrement redoutée et nécessite une attention vigilante.

Les autres dangers paraissent donc négligeables et significativement bien plus faibles que ceux liés au cathétérisme cardiaque droit conventionnel.

B - AVANTAGES ET INCONVENIENTS DE LA METHODE.

I - LES AVANTAGES.

La microsonde PULMOCATH permet non seulement un enregistrement des pressions aussi fidèle que celui obtenu avec le cathétérisme

droit classique mais encore on est en droit de lui reconnaître quatre qualités principales par rapport à celui-ci :

1 - Absence de tout traumatisme, choc ou infection pour le sujet:

- L'exploration peut être réalisée à titre externe, en évitant l'hospitalisation. Elle ne nécessite aucune précaution médicamenteuse particulière.
- La bénignité de l'exploration la rend possible chez des sujets grabataires ou asystoliques et la rend licite chez des sujets sub-normaux : le cathétérisme se réduisant aux dimensions d'une simple ponction de veine.

2 - Absence de toute irradiation :

- L'inutilité d'un amplificateur de brillance rend cette installation beaucoup moins couteuse que celle rendue indispensable par l'utilisation des sondes opaques de COURNAND.
- Le cathétérisme peut être pratiqué au lit du malade.
- Il n'existe aucune contre-indication pour la femme enceinte.

3 - Respect des veines utilisées et possibilité d'utiliser les veines externes du bras :

L'utilisation aisée d'une telle méthode jointe à la possibilité de la pratiquer de façon itérative, facilite la surveillance discontinue pour suivre l'évolution ainsi que la réalisation et la reproduction de certaines épreuves complémentaires (168).

4 - Parfaite tolérance du cathéter :

La possibilité de laisser en place la microsonde permet la surveillance continue des pressions.

En pratique la facilité d'emploi du cathéter flottant et la reproductibilité du microcathétérisme, confèrent à cette méthode des avantages indéniables. Un tel mode d'utilisation surpasse en Pneumo-Phtisiologie le plus souvent la sonde de COURNAND habituelle, plus traumatisante, suivie de ligature veineuse et que l'on ne peut laisser en place.

II - LES INCONVENIENTS.

Ils sont réels et ne doivent pas être négligés :

1 - L'impossibilité de voir la sonde, et donc de la diriger, (ce qui élimine son utilisation dans le diagnostic de la plupart des cardiopathies congénitales) n'a que peu d'incidence en Pneumologie. On peut toutefois se demander s'il ne serait pas intéressant, en cas de lésion pulmonaire localisée, de pouvoir cathétériser une branche précise de l'artère pulmonaire comme nous le verrons plus loin.

2 - La longueur de l'examen et la patience réclamée. Il faut souvent une heure, parfois plus, et l'opérateur doit recommencer inlassablement des manoeuvres dont il contrôle mal l'efficacité.

3 - Impossibilité de pratiquer une angiographie

4 - Au passif de la méthode, mettons également un certain pourcentage d'échecs qui diminue d'ailleurs avec un peu de pratique. Le plus grave étant l'impossibilité de mesurer la pression « capillaire » une fois sur deux. L'information est alors moins complète que celle fournie par le cathétérisme classique. En fait, cet inconvénient a peu d'incidence pratique en Pneumologie.

Ces inconvénients paraissent donc bien mineurs par rapport aux avantages cités plus haut. Mais, pour conclure, il faut bien remarquer que l'apparente facilité d'utilisation du cathéter flottant ne doit pas faire oublier qu'il n'est jamais totalement anodin de réaliser un cathétérisme cardiaque.

A ce titre nous pensons que si cette méthode doit être utilisée largement, elle doit toujours être réservée au milieu hospitalier où l'on disposera de toutes les sécurités nécessaires à sa réalisation.

CONCLUSION

Le microcathétérisme rend possible la pratique d'un bilan hémodynamique de qualité au tout venant des patients d'un service de Pneumo-Phtisiologie. Il permet également de le répéter aussi souvent qu'il semble nécessaire. Il n'a cependant nullement la prétention de détroner dans notre spécialité le cathétérisme classique : celui-ci demeure indispensable dans un certain nombre de cas.

Tout d'abord, la sonde flottante ne permet ni épreuve de blocage de l'artère du poumon malade, ni angiographie sélective.

Le grand cathétérisme reste par ailleurs irremplaçable lorsqu'on veut obtenir des renseignements très précis en cas de lésions unilatérales ou bilatérales très localisées. Il convient d'envisager successivement les aspects hémodynamiques et gazométriques du problème (12).

- TROCME et CHEDAL (174) ont étudié deux cas de sténose bronchique avec hypoventilation unilatérale. La pression était sub-normale ou peu élevée dans le tronc de l'artère pulmonaire, normale ou sub-normale dans la branche du côté sain et très élevée du côté pathologique.

CHADOURNE (31) étudiant des patients atteints de lésions tuberculeuses unilatérales importantes a montré qu'il existait dans certains cas une élévation de la pression du côté malade par rapport au tronc de l'artère pulmonaire

Le PULMOCATH étant évidemment entraîné du côté où la pression est la plus faible ne peut permettre de mettre en évidence ces hypertension unilatérales.

- Dans les cas cités ci-dessus on notait fréquemment un enrichissement en oxygène du côté malade par shunt gauche-droit. Cet effet shunt se rencontre dans un certain nombre d'autres lésions localisées comme la dilatation bronchique où il est particulièrement important.

La preuve de l'existence d'un shunt gauche-droit unilatéral apportée par l'élévation conjointe de la pression et de la saturation du côté malade, est impossible par notre méthode : on ne peut ni orienter le trajet du cathétérisme ni même savoir dans quelle branche de l'artère pulmonaire se trouve celui-ci.

En pratique, il faut donc retenir qu'il n'y a pas de concurrence entre les deux méthodes : elles sont complémentaires. Le microcathétérisme suffit dans la grande majorité des cas, mais l'on est parfois obligé de recourir au cathétérisme classique pour certains problèmes particuliers.

TROISIEME PARTIE

APPLICATIONS PRATIQUES EN PNEUMO-PHTISIOLOGIE

Après une étude statistique concernant certaines données étudiées corrélativement avec le microcathétérisme au cours de notre travail personnel, nous voudrions envisager les applications pratiques du microcathétérisme en Pneumo-Phtisiologie de trois façons différentes.

Nous en verrons tout d'abord l'intérêt diagnostique en étudiant tout particulièrement les problèmes posés par la bronchite chronique et la tuberculose. Ensuite nous envisagerons deux applications particulières : le bilan pré-opératoire en chirurgie thoracique et la réanimation respiratoire. Enfin, nous verrons l'intérêt présenté par cette méthode pour l'étude pharmacodynamique de la petite circulation chez l'homme et nous essayerons de préciser les conséquences thérapeutiques que l'on peut tirer de la découverte d'une hypertension pulmonaire.

Nous terminerons en montrant un aperçu des résultats hémodynamiques pouvant se rencontrer en pratique pneumo-phtisiologique courante.

ETUDE STATISTIQUE

Nous avons pratiqué 108 examens chez 104 patients ; 8 seulement étaient des femmes. L'âge de nos sujets allait de 20 à 81 ans et tous étaient hospitalisés, ce qui nous a permis de pratiquer un bilan cardio-respiratoire aussi complet que possible.

Les étiologies se répartissent par ordre de fréquence de la façon suivante :

- tuberculose	27 cas
- asthme	23 cas
- bronchite chronique	20 cas
- affection maligne	15 cas
- silicose	4 cas
- embolie	4 cas
- emphysème	3 cas
- 12 cathétérismes ont été faits chez des patients présentant des affections diverses :	
- pleurésie	3 cas
- abcès du poumon	2 cas
- infection pulmonaire sévère	2 cas
- dyspnée sine materia	2 cas
- poumon de fermier	1 cas
- dyspnée post lobectomie	1 cas
- pneumothorax	1 cas.

Nous voudrions maintenant envisager l'étude statistique d'un certain nombre de paramètres en fonction du taux de la pression pulmonaire moyenne au repos afin de voir si, devant l'absence d'objectivité des signes cliniques, on peut toutefois suspecter de façon valable une hypertension pulmonaire avant la pratique du microcathétérisme.

I - RADIOGRAPHIE STANDARD.

Nous nous sommes particulièrement attachés à l'étude de deux signes radiologiques donnant des valeurs chiffrées facilement mesurables.

A - Diamètre de la branche inférieure de l'artère pulmonaire droite.

Sa mesure à l'origine étant souvent très aléatoire, nous avons préféré le calculer à 2,5 cm du point de bifurcation. Cela a été possible chez 81 sujets.

Sur un plan global nos résultats sont les suivants :

Diamètre	Pression normale	$\bar{P}AP$ moy. ≥ 20 mmHg
< 15 mm	26	16
de 15 à 16,5 mm	3	2
> 16,5 mm	5	29

Si l'on ne peut tirer de conclusion d'un chiffre inférieur à 15 mm, la mise en évidence d'un diamètre supérieur à 16,5 permet presque d'affirmer la présence d'une hypertension artérielle pulmonaire. Cette impression générale est confirmée par l'étude statistique : le coefficient de corrélation linéaire global est déjà bon ($r = 0,53$) et il devient très bon ($r = 0,73$) lorsqu'on envisage uniquement les valeurs supérieures à 16,5mm. (Figure XI).

B - Distance de bifurcation des artères pulmonaires.

Elle a été mesurée chez 84 patients avec les résultats suivants :

Distance	Pression normale	$\bar{P}AP$ moy ≥ 20 mmHg
< 10,5 cm	24	14
> 10,5 cm	8	38

On ne peut donc tirer de conclusion d'un chiffre inférieur à 10,5 cm. Par contre, un chiffre supérieur est très fortement en faveur d'une hypertension. Le coefficient de corrélation linéaire global est très mauvais ($r = 0,35$). Il devient excellent ($r = 0,95$) lorsqu'on envisage seulement les valeurs supérieures à 10,5 cm (Figure XII).

II - ELECTROCARDIOGRAMME.

Nous avons pratiqué un tracé chez 56 hypertendus.

A - Résultats globaux.

Nous basant sur les critères électriques étudiés plus haut, nous pouvons avancer les résultats suivants :

- Coeur pulmonaire chronique net : 9
- Coeur pulmonaire chronique discutable : 7
- Pas de coeur pulmonaire chronique : 40

Ces chiffres correspondent à des hypertensions de repos comprises entre 20 et 64 mm Hg. On peut donc dire .:

- Dans 71,5 p. 100 des cas d'hypertension de repos, seul le microcathétérisme nous a permis de porter le diagnostic de coeur pulmonaire chronique ou, du moins de mettre en évidence la répercussion hémodynamique de la maladie.
- Dans 12,5 p. 100 des cas, les tracés électriques sont discutables.
- Dans 16 p. 100 des cas seulement nous avons pu porter avec certitude le diagnostic de coeur pulmonaire chronique avant la pratique du microcathétérisme.

B - Résultats particuliers.

En fait, étant donné l'éventail des pressions, il convient de voir la fréquence des troubles électriques en fonction du taux de pression: Par ailleurs il convient de différencier nos résultats en fonction de la pression diastolique ventriculaire.

1 - Résultats en fonction du taux de pression.

Bien qu'elle soit un peu arbitraire, nous utiliserons l'échelle de valeur donnée dans la première partie ce qui nous permet d'établir le tableau suivant :

	Nbre de cas	CPC net	CPC discutable	Pas de CPC
Hypertension discrète (20 à 24,5 mmHg de pression moyenne)	19		2	17
Hypertension modérée (25 à 49,5 mmHg)	34	6	5	23
Hypertension forte (50 mmHg)	3	3		
Total	56	9	7	40

Dans notre série le tableau électrique de coeur pulmonaire net est donc toujours présent en cas d'hypertension supérieure à 50 mm Hg, toujours absent en cas d'hypertension inférieure à 25. Dans les cas intermédiaires, il est présent dans 17,5 p. 100 des cas et on peut le discuter dans 15 p. 100 des cas. La plus faible pression pour laquelle un tableau électrique net ait pu être mise en évidence est de 33 mm Hg.

2 - Résultats en fonction de la pression diastolique ventriculaire.

	Nbre de cas	CPC net	CPC discutable	pas de CPC
Pression normale	34	3	5	25
Surcharge	22	6	2	15
Total	56	9	7	40

Le tableau de coeur pulmonaire net est donc beaucoup plus fréquent en cas de surcharge diastolique ventriculaire (27 p. 100) qu'en son absence (9 p. 100).

En fait, dans notre travail, les pressions ont toujours été enregistrées en respiration normale. Nous avons vu qu'il pouvait exister chez certains patients des variations très importantes des niveaux de pression entre l'inspiration et l'expiration. Nous avons retenu comme seul valable le chiffre le plus bas. Cette manière de faire semble en définitive peu satisfaisante et oblige à considérer comme normaux des sujets qui ne le sont pas. Il nous semble donc beaucoup plus juste de mesurer dans ces cas les pressions, le sujet étant en apnée en position d'équilibre entre l'inspiration et l'expiration. Les trois sujets présentant un tableau électrique de coeur pulmonaire chronique avec pression diastolique ventriculaire considérée comme normale avaient en fait les chiffres suivants : 9 / -2, 14 / 1 , 12 / -2 ; une mesure des pressions en apnée aurait certainement montré une surcharge diastolique dans au moins deux cas.

C - Remarques.

Nos résultats globaux sont assez comparables à ceux obtenus en utilisant les mêmes critères. L'électrocardiogramme permet à VANDEVENNE (180) de porter avec certitude le diagnostic de coeur pulmonaire chronique dans 11 p. 100 des cas. Par ailleurs, JOHNSON (96) n'a jamais observé de signes d'hypertrophie ventriculaire droite lorsque la pression pulmonaire restait inférieure à 30 mm Hg.

III - SCINTIGRAPHIE.

L'interprétation des résultats donnés par l'examen scintigraphique étant purement subjective, au moins dans la technique utilisée pour ce travail, il est très difficile de donner une classification simple et commode des troubles de la perfusion constatés. Nous avons choisi de présenter nos résultats en classant les troubles de la perfusion par ordre de gravité croissante de la façon suivante :

Classification des troubles	Nbre de cas	PAP normale	PAP ≥ 20 mmHg	Surcharge diast. vent.
Scintigraphie normale ou très peu perturbée	9	5(55,5%)	4 (44,5%)	0
Hypofixation unilatérale localisée à un lobe ou à un segment	8	4 (50 %)	4 (50%)	4(50%)
Hypofixation de tout un champ pulmonaire	17	5(29,5%)	12(70,5%)	5(29,5%)
Hypofixations bilatérales localisées	10	4 (40 %)	6 (60%)	1 (10%)
Hypofixations bilatérales disséminées	27	7(26%)	20(74%)	5(18,5%)
Absence de fixation complète d'un lobe ou d'un segment	9	8(89%)	1 (11%)	1 (11%)
Absence de fixation complète d'un champ	3	0	3 (100%)	2 (66%)
TOTAL	83	33	50	18

La lecture de ce tableau permet de tirer deux conclusions pratiques :

- dans le groupe de sujets ayant une scintigraphie normale, on trouve presque autant d'hypertendus que de normotendus : une scintigraphie normale ne permet donc pas d'exclure une hypertension.
- Il existe une certaine relation entre la gravité des troubles de la perfusion et le pourcentage des cas d'hypertension pulmonaire mais elle est assez lâche. L'hypertension se rencontre surtout en cas de troubles diffus bilatéraux.

La scintigraphie ne peut donc pas permettre de prévoir avant la pratique du bilan hémodynamique l'existence d'une hypertension de façon précise.

IV - SPIROGRAPHIE.

Nous n'avons pas trouvé de corrélation linéaire entre la pression pulmonaire et le rapport capacité vitale réelle sur capacité vitale théorique ($r = 0,2$) étudié chez 90 patients.

Par contre le coefficient de corrélation linéaire entre la pression pulmonaire et le rapport de TIFFENEAU, étudié chez le même nombre de sujets est relativement bon ($r = 0,56$) (Figure XIII) Il est nettement supérieur à celui retrouvé par VANDEVENNE ($r = 0,41$) (181).

V - MESURE DE LA DIFFUSION PULMONAIRE.

La mesure du transfert de l'oxyde de carbone, selon la méthode en état stable, au repos, pendant 3 minutes a été pratiquée chez 18 patients. Nous avons tenu compte pour notre travail de la valeur de la DCO en ml/mn/mm Hg. La relation est assez bonne ($r = 0,64$) mais le petit nombre de cas examinés ne nous permet pas de tirer de conclusion probante. (Figure XIV).

VI - GAZ DU SANG ARTERIEL PERIPHERIQUE.

Nous n'avons trouvé aucune corrélation linéaire entre la pression pulmonaire et la $Sa O_2$ ($r = 0,21$). Par contre, la relation linéaire entre la pression pulmonaire et la $Pa O_2$ est très bonne ($r = 0,72$). Ces deux corrélations ont été étudiées chez 75 patients (Figure XV).

La relation linéaire entre la pression pulmonaire et la $Pa CO_2$, étudiée chez 77 sujets est également très bonne ($r = 0,75$) (Figure XVI).

L'existence d'une hypoxie ou d'une hypercapnie importantes représente donc un argument important dans le faisceau de signes permettant de suspecter l'existence d'une hypertension pulmonaire.

En pratique courante, il faut bien admettre que seule la radiographie standard permet de prévoir la présence d'une hypertension pulmonaire de façon suffisamment simple et précise. A l'exception des gaz du sang, les renseignements fournis par les autres examens complémentaires : électrocardiogramme, spirométrie, scintigraphie, sont le plus souvent contingents.

FIGURE XI : Corrélation linéaire entre la pression artérielle pulmonaire moyenne et le diamètre de la branche inférieure de l'artère pulmonaire droite mesurée à 2,5 cm au-dessous du point de bifurcation.

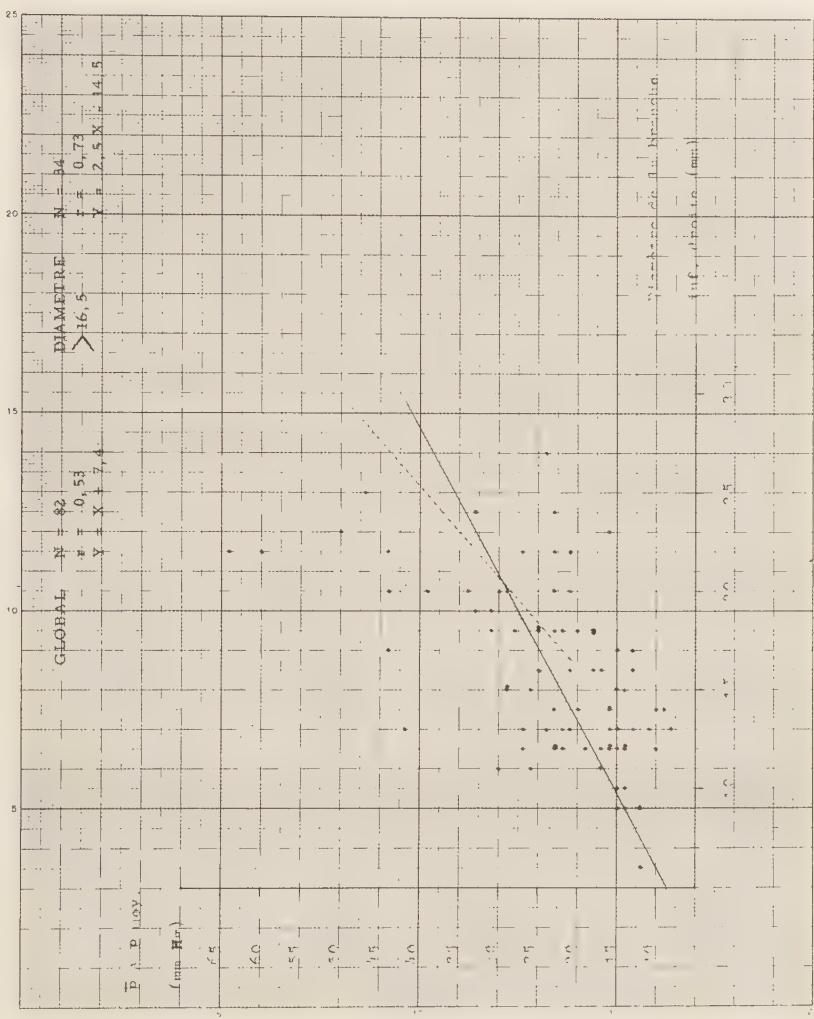


FIGURE XII : Corrélation linéaire entre la pression artérielle pulmonaire moyenne au repos et la distance séparant la bifurcation des artères pulmonaires.

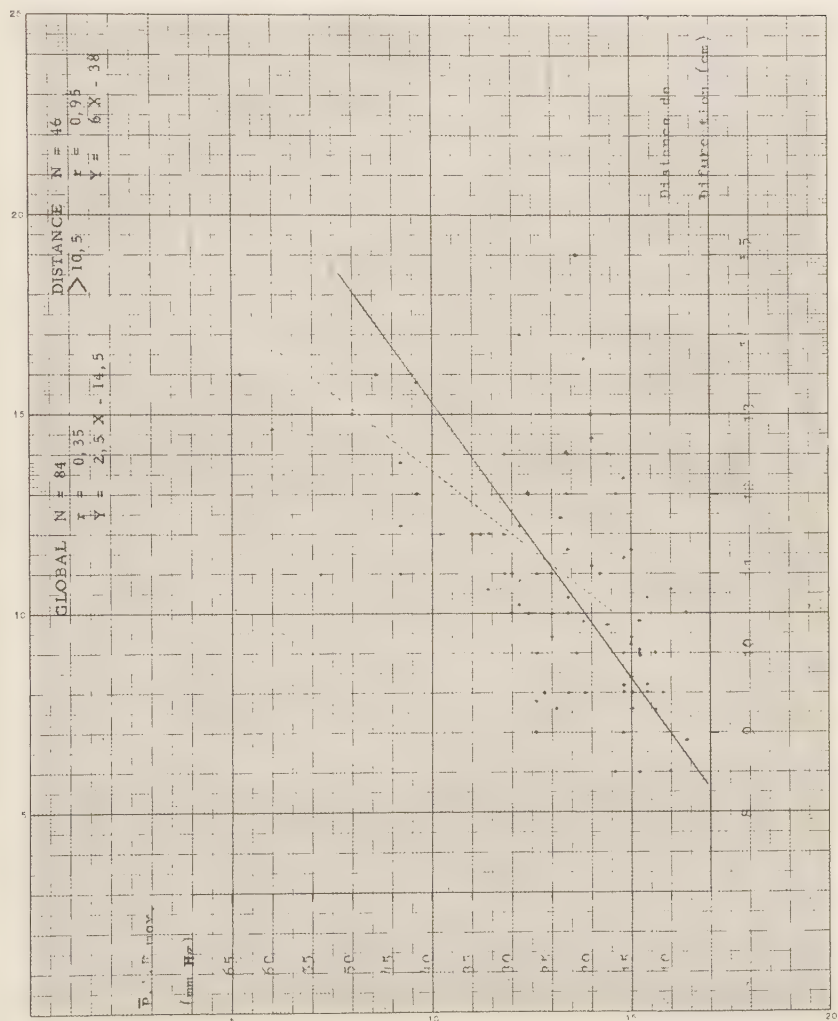


FIGURE XIII : Corrélation linéaire entre la pression artérielle pulmonaire moyenne au repos et le coefficient de TIFFENEAU.

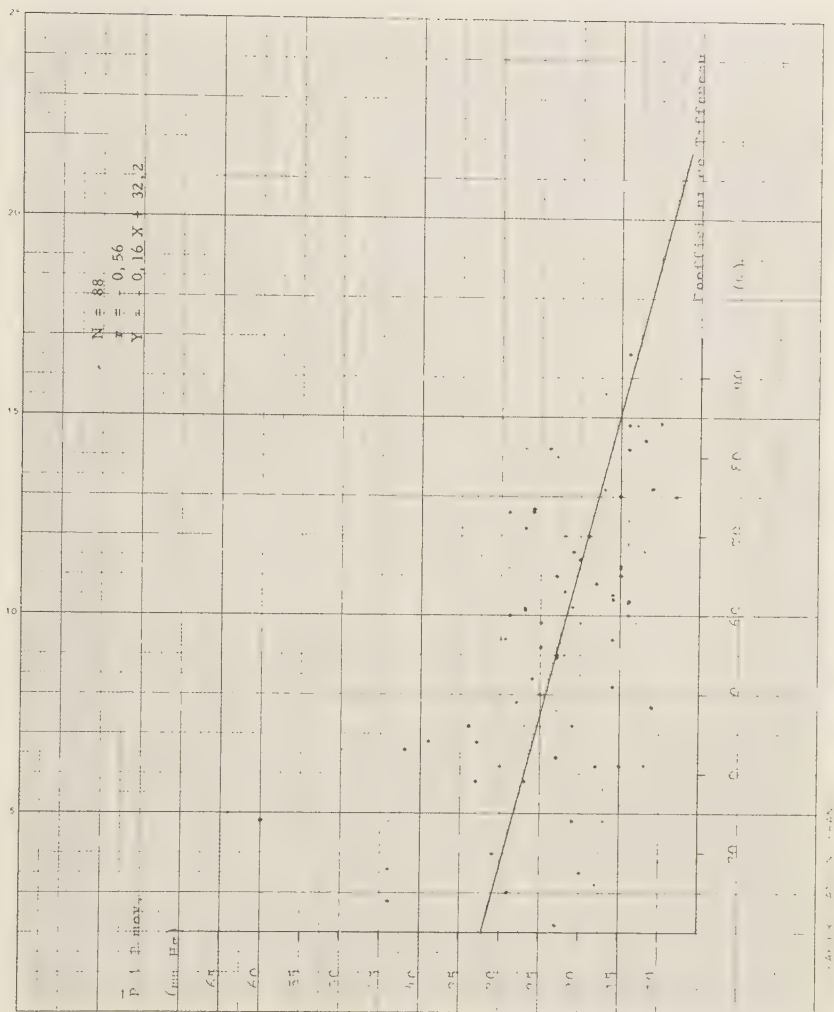


FIGURE XIV : Corrélation linéaire entre la pression artérielle pulmonaire moyenne au repos et la mesure du transfert de l'oxyde de carbone.

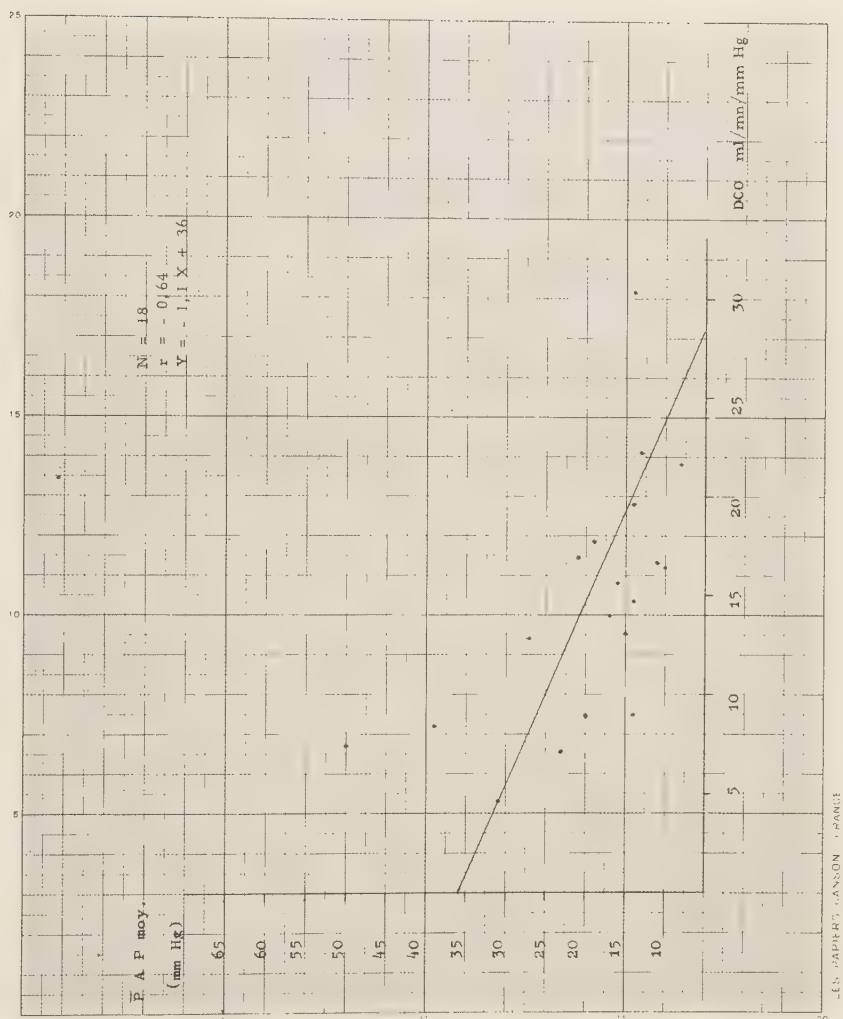


FIGURE XV : Corrélation linéaire entre la pression artérielle pulmonaire moyenne au repos et la Pa O₂.

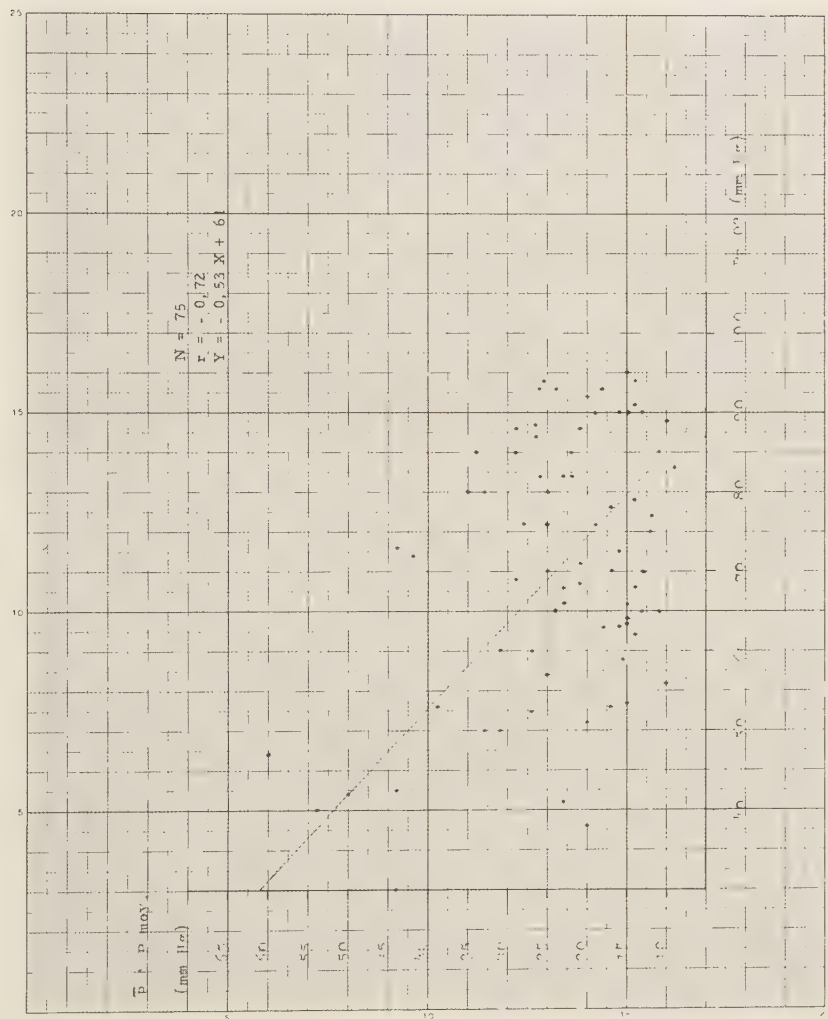
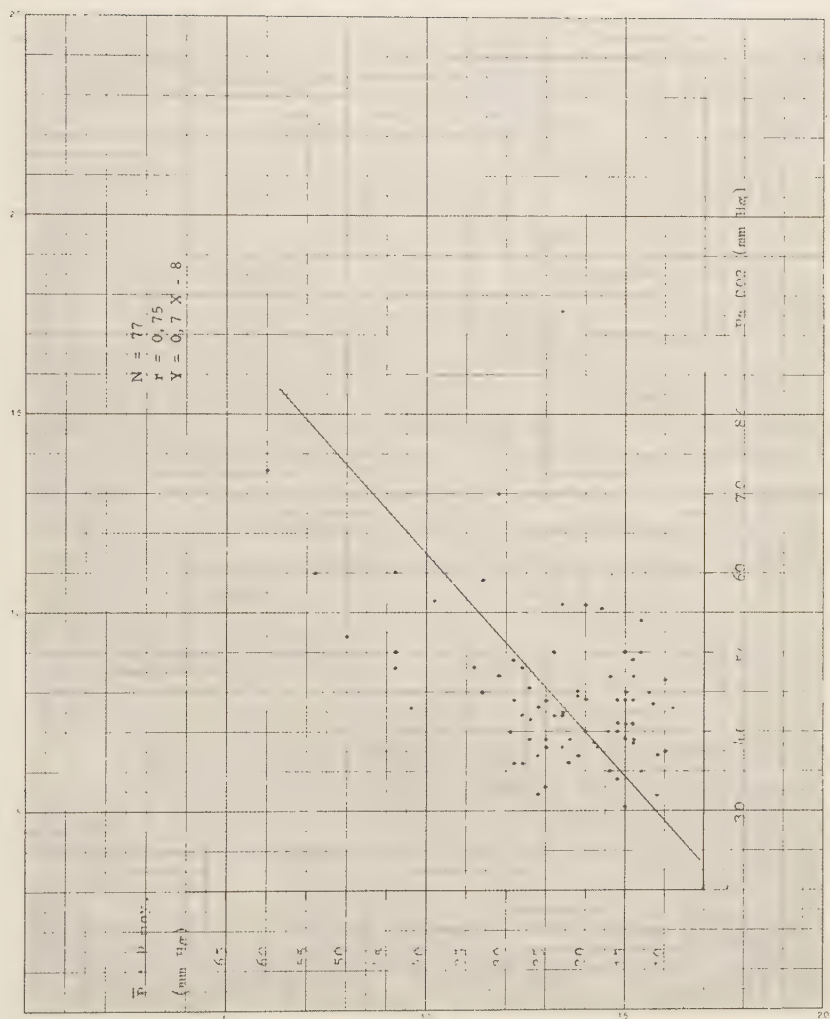


FIGURE XVI : Corrélation linéaire entre la pression artérielle pulmonaire moyenne au repos et la Pa CO₂.



CHAPITRE PREMIER

APPLICATIONS DIAGNOSTIQUES

Si l'hypertension pulmonaire peut se manifester au cours d'un certain nombre d'affections aiguës, elle est susceptible de compliquer l'évolution de la plupart des affections broncho-pulmonaires chroniques arrivées à un certain stade. L'intérêt du microcathétérisme est évidemment de permettre le dépistage précoce du retentissement hémodynamique, représenté par l'augmentation de la pression artérielle pulmonaire moyenne, bien avant l'apparition des signes classiques de cœur pulmonaire chronique, dont le tout premier est l'apparition d'une surcharge diastolique ventriculaire.

Dans un souci de simplification, on peut classer les affections pouvant se compliquer d'hypertension pulmonaire en trois chapitres : (156)

I - MALADIES ATTEIGNANT AVANT TOUT LE JEU DE LA CAGE THORACIQUE :

La cyphoscoliose et les autres déformations thoraciques, la fibrose pleurale, les séquelles de thoracoplasties peuvent entraîner une hypertension pulmonaire au même titre que l'insuffisance neuromusculaire chronique, (dont le type est représenté par la poliomyélite), l'obésité ou l'hypoventilation alvéolaire idiopathique.

II - MALADIES ATTEIGNANT AVANT TOUT LES VOIES AERIENNES DU POU MON ET LES ALVEOLES.

La bronchite chronique avec obstruction généralisée des voies aériennes représente avec l'emphysème la cause la plus fréquente d'hypertension.

A côté de l'asthme, il faut faire une large place aux fibroses pulmonaires, au premier rang desquelles se trouve la tuberculose, mais qui comprennent également les pneumoconioses, les bronchectasies, le poumon

radiothérapique, la mucoviscidose ; on doit citer également les lésions dues aux infections virales et à la pollution atmosphérique.

Pour être complet il faut citer les granulomatoses et infiltrations pulmonaires aux étiologies innombrables (sarcoidoses, collagénoses, infiltrations malignes, ...) la résection pulmonaire, la maladie kystique congénitale des poumons, l'hypoxie des hautes altitudes.

III - MALADIES ATTEIGNANT AVANT TOUT LE SYSTEME VASCULAIRE PULMONAIRE.

A côté de la compression des artères et veines pulmonaires principales par une tumeur médiastinale, un anévrysme, un granulome ou un bloc de sclérose, il convient de placer les thromboses, comme la thrombose pulmonaire primitive ou l'anémie à cellules falciformes, et les embolies. Celles-ci peuvent se faire à partir de thromboses extra-pulmonaires, mais aussi pulmonaires comme au cours du cancer bronchique primitif ; il peut également s'agir de schistosomiase ou d'embolie maligne.

Les affections primitives des parois artérielles constituent un chapitre original comprenant, à côté d'artérites de causes diverses, la polyartérite noueuse et l'hypertension pulmonaire primitive.

Ne pouvant entrer dans le détail de chacune de ces affections nous en avons choisi quelques unes qui nous paraissaient particulièrement intéressantes par leur fréquence, leur mécanisme ou leur originalité. Nous étudierons donc successivement :

- La bronchite chronique
- L'asthme
- L'emphysème
- Les pneumoconioses
- La tuberculose
- Les embolies
- L'hypertension artérielle primitive.

BRONCHITE CHRONIQUE.

Dans le cadre de notre travail l'étude de cette affection est particulièrement intéressante et cela pour deux raisons :

- Sa fréquence et sa gravité en font un problème non seulement médical mais aussi social
- Les renseignements fournis par l'exploration hémodynamique nous serviront de référence pour l'étude des autres affections broncho-parenchymateuses chroniques.

I - EVOLUTION DE L'HYPERTENSION (145).

Faisant suite à une phase de tolérance de durée variable, le retentissement cardio-vasculaire des bronchopathies chroniques dyspnéisantes se déroule en trois phases successives :

- Un stade initial, infraclinique, durant lequel les perturbations hémodynamiques n'apparaissent qu'à l'effort : c'est le stade d'hypertension latente.
- Un stade intermédiaire, également infraclinique, caractérisé par la persistance au repos d'une hypertension pulmonaire isolée, sans signes cliniques ni électriques de souffrance du coeur droit.
- Un troisième stade enfin, associant aux perturbations hémodynamiques la symptomatologie du coeur pulmonaire chronique.

Avec PERRIN-FAYOLLE (141) nous voudrions envisager quelques faits concernant les problèmes hémodynamiques, étiopathogéniques et pronostiques posés par chacun de ces stades.

L'intérêt actuel de la question se concentre évidemment sur le premier stade dont le dépistage est maintenant rendu possible de façon simple par la pratique du microcathétérisme. Cette méthode permettant également de suivre pas à pas l'évolution.

II - PROBLEMES HEMODYNAMIQUES.

A - Comportement hémodynamique des sujets en état d'hypertension permanente.

Nous allons envisager le comportement au repos et à l'effort des sujets arrivés au deuxième et au troisième stade.

a) Au repos.

L'hypertension est nettement plus marquée lorsqu'existent des signes patents de souffrance ventriculaire droite qu'en leur absence : la valeur de la pression pulmonaire moyenne est respectivement de $30 \pm 7,5$ mm Hg dans le groupe 3 et de 23 ± 2 mm Hg dans le groupe 2.

Par rapport au sujet normal, il n'existe pas de différence très significative en ce qui concerne la consommation d'oxygène, alors que la différence artério-veineuse en oxygène est sensiblement plus élevée : $4,8 \pm 1,4$ vol. p. 100 dans le groupe 2 et $5,8 \pm 1,6$ dans le groupe 3.

Le débit cardiaque semble rester longtemps normal au cours des bronchopathies compliquées d'hypertension pulmonaire. Par contre le débit diminue progressivement lorsque cette hypertension est devenue très élevée, et à plus forte raison lorsqu'existe une insuffisance cardiaque droite manifeste. Un des principaux facteurs de cette réduction semble être l'accroissement progressif de la différence artério-veineuse en oxygène.

Il existe enfin une augmentation importante de la résistance artériolaire pulmonaire, constamment notée, allant de 220 à 600 unités WIGGERS.

b) A l'effort.

La consommation d'oxygène, la différence artério-veineuse en oxygène, l'index cardiaque et la pression pulmonaire augmentent (89).

Cependant, si chez le sujet normal la pression pulmonaire n'augmente que très légèrement dans le même temps où le débit double ou triple chez le sujet pathologique le rapport pression-débit est inversé : l'augmentation de la pression pulmonaire étant nettement plus marquée que celle du débit cardiaque. Parallèlement à ce défaut d'adaptation, l'augmentation du débit systolique paraît insuffisante par rapport au taux atteint chez le sujet normal.

La consommation d'oxygène par ailleurs n'est pas proportionnelle à l'augmentation du débit cardiaque : c'est ainsi que pour chaque centaine de cc d'oxygène consommé, le débit augmente de 1085 ml dans le groupe 2 et de 1000 ml dans le groupe 3.

Les résistances vasculaires pulmonaires gardent à l'effort les mêmes valeurs que celles constatées au repos ou augmentent de façon très discrète .

B - Comportement des sujets en état d'hypertension latente.

Ils occupent une place intermédiaire entre les sujets normaux

et les deux catégories étudiées plus haut.

Au repos ils se différencient peu des sujets normaux, mais à l'effort la différence apparaît à tous les niveaux, en dehors évidemment des chiffres tensionnels. La consommation d'oxygène est moindre, la différence artério-veineuse du contenu total en oxygène est plus élevée, le débit et l'index cardiaque n'augmentent pas de façon aussi importante.

Enfin, en ce qui concerne le temps de récupération de la pression pulmonaire avec retour à son niveau de repos après la fin de l'exercice les valeurs moyennes sont de 9 minutes 45 secondes pour les sujets des groupes 2 et 3, de 5 minutes 30 secondes pour les sujets du groupe 1 et de 1 minute 30 secondes pour le sujet normal.

Cette lenteur de récupération des sujets en état d'hypertension latente contribue donc à les différencier lors de l'exercice des bronchitiques exempts de troubles hémodynamiques.

III - PROBLEMES ETIOPATHOGENIQUES (121)

A - Mécanismes responsables de l'hypertension de repos.

L'hypertension et l'augmentation des résistances vasculaires pulmonaires qui la conditionnent, sont-elles liées à des désordres anatomiques ou correspondent-elles à une vaso-constriction d'origine fonctionnelle ?

Il est actuellement bien établi que les facteurs anatomiques, et en particulier la restriction du lit vasculaire pulmonaire, ont un rôle minime au repos.

Le fait que cette hypertension soit réversible au cours des bronchopathies chroniques, le fait que la suppression expérimentale de 50 p. 100 du lit vasculaire pulmonaire n'entraîne qu'une légère augmentation de pression, le fait que les résistances pulmonaires chutent sous inhalation d'oxygène, (100) et les constatations concernant l'hypertension pulmonaire d'altitude, sont autant d'arguments en faveur de l'intervention prépondérante des facteurs fonctionnels.

Parmi ceux-ci, les mécanismes humoraux sont primordiaux. Nous n'insisterons pas sur le rôle de l'hypercapnie et de l'acidose, beaucoup moins important que celui de l'hypoxie, facteur essentiel de création de l'hypertension.

Parmi les facteurs responsables de l'hypoxie dans la bronchite chronique, la simple hypoventilation alvéolaire s'accompagne de troubles du rapport ventilation-perfusion dont le rôle est primordial, ces troubles s'exerçant dans les deux sens avec prédominance des zones hypoventilées et normalement perfusées. On a pu établir des relations directes entre l'importance

de ces shunts et le degré de l'hypertension pulmonaire (139). Le fait que ces derniers soient moins développés dans l'emphysème idiopathique pur expliquerait peut être la survenue plus tardive du coeur pulmonaire chronique dans ces variétés d'emphysème (167). C'est en effet très probablement l'intervention de ces troubles du rapport ventilation-perfusion qui explique le rôle prédominant de la bronchite chronique sur l'emphysème à l'origine de l'hypertension pulmonaire (136).

Cependant, bien qu'elle représente certainement le facteur primordial de l'hypertension au repos, l'hypoxie n'agit pas isolément, et son intervention n'exclue pas le rôle des autres composantes humérales.

A côté des mécanismes huméraux, les troubles rhéologiques du sang ont peut-être un rôle à jouer. Il semble toutefois que ces perturbations ne se constituent pas de façon précoce. Elles n'interviendraient que tardivement à un stade évolutif avancé de l'affection.

B - Mécanismes entrant en jeu à l'effort.

Ils sont imparfaitement connus car difficiles à étudier et certainement complexes.

1 - Facteurs huméraux.

Leur intervention est généralement considérée comme secondaire: En effet chez le sujet normal des efforts importants et prolongés peuvent entraîner une élévation notoire de la pression pulmonaire sans que ne survienne aucune modification des gaz du sang.

En réalité chez le sujet pathologique PERRIN-FAYOLLE estime qu'il faut revaloriser le rôle de l'hypoxie à l'effort : l'indice entre la pression pulmonaire et $Sa O_2$ à l'effort ($r = 0,54$) est en effet identique à la valeur de repos ($r = 0,55$) et - bien que corrélation ne soit pas raison - il n'est pas possible de nier, compte tenu des faits établis qu'au repos, le lien de causalité entre les deux. Cependant il faut bien admettre que cette corrélation est surtout nette lors de l'hypertension permanente (100); elle fait souvent défaut en cas d'hypertension latente, la $Sa O_2$ se maintenant à un niveau normal ou sub-normal à l'effort malgré la hausse de la pression pulmonaire.

Les relations de l'hypercapnie et de l'acidose avec la pression pulmonaire à l'effort sont plus discutables. Cependant il n'en demeure pas moins que plus la pression pulmonaire est élevée à l'effort, plus les valeurs de la $Pa CO_2$ et du pH sont altérées, comme celles de la $Sa O_2$. La lactacidémie est également d'autant plus élevée que l'est la pression pulmonaire il est bien probable que les effets presseurs déterminés par l'acidose qu'elle entraîne viennent majorer les effets de l'hypoxie et des désordres anatomi-

ques. L'hyperlactacidémie d'effort doit être retenue lorsque le taux d'acide lactique sanguin dépasse 25 mg p. 100 (27).

2 - Facteurs anatomiques.

Ils semblent jouer un rôle de premier plan.

La réduction du lit capillaire ne semble devoir être invoquée que dans la mesure où la bronchite est compliquée d'un emphysème étendu (119). La raréfaction des capillaires est en effet directement proportionnelle à l'étendue de l'emphysème.

Par ailleurs, cette restriction capillaire ne peut être raisonnablement invoquée en ce qui concerne les hypertensions latentes extériorisées seulement à l'effort : il est en effet bien probable que chez plus de la moitié des sujets du groupe 1, l'emphysème est soit absent, soit très discret comme le laissent soupçonner les données radiologiques et la mesure de la diffusion.

En définitive, s'il apparait que la majoration lors de l'exercice d'une hypertension pulmonaire permanente relève d'une série de facteurs conjuguant leurs effets, on ne peut encore déterminer avec certitude lesquels de ces facteurs entrent en jeu à la phase initiale, lorsque la pression pulmonaire a un comportement pathologique seulement à l'effort.

IV - PROBLEMES PRONOSTIQUES.

Le pronostic de la bronchite chronique compliquée d'hypertension pulmonaire est défavorable, surtout après l'installation de l'insuffisance ventriculaire droite, et malgré la réversibilité possible de cette dernière sous thérapeutique : le délai de survie dépasse rarement 4 à 5 ans à partir de ce stade (179), se situant le plus souvent autour de 2 ans.

La valeur pronostique exacte du chiffre tensionnel pulmonaire lui-même est moins connu.

OUREDNIK (138), sur 107 bronchites chroniques, trouve que 50 p. 100 des malades ayant une hypertension supérieure à 30 mmHg meurent dans les 3 ans, 50 p. 100 de ceux dont la pression pulmonaire dépasse 40 mm Hg décédant dans les 2 ans. Par contre si la pression ne dépasse pas 30 au repos, la survie paraît plus longue qu'il n'est généralement admis : survie supérieure à 7 ans dans 50 p. 100 des cas. SADOUL (153) n'a toutefois pas trouvé de relation très étroite entre le niveau de la pression pulmonaire et la durée de survie dans les deux années qui suivent le cathétérisme, mais constate toutefois que la mort est plus fréquente lorsqu'existe une hypertension pulmonaire.

Très peu d'études ont été consacrées à la valeur pronostique de l'hypertension latente, révélée à l'effort. KREMER (101) a toutefois pu suivre par cathétérismes répétés, l'évolution de 28 bronchitiques chroniques dont 6 avaient initialement une hypertension d'effort exclusive, avec une pression pulmonaire inférieure à 20 au repos : 5 de ces 6 malades sont décédés entre la 5ème et la 10ème année qui suivirent le premier examen ; dans le même laps de temps, 14 des 18 sujets ayant une hypertension de repos sont morts. SCHRIJEN (159) constate que la majorité des sujets ayant une pression pulmonaire comprise entre 15 et 20 au premier examen, ont une pression pulmonaire supérieure à 20 lors du deuxième bilan pratiqué en moyenne 5 ans après. SADOUL (153) constate par ailleurs que le pourcentage des sujets devenus hypertendus au deuxième examen alors qu'ils étaient normotendus lors du premier bilan, est très nettement supérieure lorsque la pression pulmonaire de repos était initialement comprise entre 16 et 20. Il en conclue que ces valeurs correspondent à une zone d'alarme, qui se différencie par ailleurs par le fait que lors de l'exercice, l'augmentation du chiffre tensionnel est plus important ici que dans les cas où la pression pulmonaire de repos est égale ou inférieure à 15.

Le niveau du chiffre tensionnel atteint à l'effort, lors d'un exercice modéré a donc une signification pronostique, mais il n'est pas encore possible de préciser davantage les faits. En particulier nous ne savons pas encore quel est le délai moyen qui s'écoulera entre l'apparition de l'hypertension d'effort et l'installation de l'hypertension permanente. De même il n'est pas encore possible de déterminer la durée évolutive moyenne de la bronchite chronique avant la survenue de l'hypertension d'effort.

La pratique du microcathétérismes répétés à de longues séries de bronchitiques chroniques suivis de façon régulière depuis le début de l'évolution de leur affection permettra de répondre à ces questions et ouvre un vaste champ d'application à notre méthode.

Quoi qu'il en soit, l'apparition d'une hypertension pulmonaire latente semble donc bien marquer un tournant évolutif de la maladie. Sur le plan pratique, sa mise en évidence doit se solder par une réduction de l'activité physique du sujet et éventuellement par son placement à un poste protégé.

Nous avons pratiqué un microcathétérisme chez 20 patients hospitalisés pour bilan ou complication d'une bronchite chronique. Tous les examens ont été pratiqués après la stabilisation de l'éventuelle décompensation: La clarté de l'exposé nous oblige à répartir nos cas en quatre catégories.

Chez 5 sujets hospitalisés pour simple bilan ou poussée infectieuse banale, on ne dépiste qu'une seule hypertension.

Quatre patients admis pour poussées subaiguës d'insuffisance respiratoire présentent tous une hypertension (allant de 20 à 33 mm Hg de pression moyenne) sans surcharge diastolique ventriculaire:

L'hypertension est plus importantes (33 à 47 mm Hg) chez 3 malades présentant une poussée d'insuffisance cardiaque droite et la surcharge diastolique est constante.

Le quatrième groupe est le plus important : 8 cas. Il s'agit des patients ayant présenté à la fois une insuffisance respiratoire aiguë, pouvant aller jusqu'au coma et une défaillance ventriculaire droite. Tous sont hypertendus (de 23 à 60 mm Hg ; moyenne 32) mais 2 seulement présentent une surcharge diastolique au moment de l'examen.

On peut schématiser nos résultats de la façon suivante :

	Nombre d'examens	HTAP de repos	Surcharge diastolique ventriculaire
Bilan ou poussée infectieuse	5	1	0
Insuffisance respi- ratoire subaiguë	4	4	0
Poussée d'insuf- fisance cardiaque	3	3	3
Insuffisance cardio- respiratoire aiguë	8	8	2
TOTAL	20	16	5

ASTHME

Le rôle de l'asthme comme cause d'hypertension pulmonaire est resté longtemps nié. Néanmoins, bien que rare, l'existence de la défaillance cardiaque droite dans cette affection est maintenant admise depuis les travaux de LENEGRÉ.

Nous inspirant des conclusions de cet, auteur, il convient d'étudier les troubles hémodynamiques sous trois aspects différents :
(115).

I - EN DEHORS DES CRISES :

Il n'existe aucune modification de la pression ventriculaire droite, sinon parfois une très légère augmentation de la pression moyenne. La pression pulmonaire est normale. Les gaz du sang artériel périphérique restent à leurs chiffres normaux.

II - PENDANT LA CRISE :

On observe une augmentation de la pression pulmonaire moyenne de 10 mm Hg en moyenne. Par ailleurs, pour ZIMMERMAN (190), la pression pulmonaire diastolique augmente plus que la systolique (38,2 p.100 contre 23,4 p. 100) : cela traduirait un accroissement des résistances pulmonaires.

En fait les travaux récents ont montré dans les états bronchospastiques aigus une diminution du rapport volume sanguin pulmonaire / volume sanguin total. (67) Celle-ci semble être en rapport avec une amputation fonctionnelle du lit vasculaire, entraînée par l'augmentation de la pression alvéolaire. Cette hypertension due au syndrome obstructif, constituerait le facteur essentiel de l'hypertension pulmonaire constatée (76). Par ailleurs, l'hyperpression intrathoracique entraîne des variations respiratoires considérables sur les tracés, pouvant dépasser 30 mm Hg (85). Les contrôles pratiqués loin des crises montrent une normalisation parallèle de la pression artérielle pulmonaire et de l'amplitude des variations respiratoires (181).

Par ailleurs, on constate fréquemment au cours de la crise une désaturation oxyhémoglobinée plus ou moins importante.

Ces troubles peuvent être étudiés sur le plan expérimental en provoquant la crise d'asthme au cours du cathétérisme par un aérosol d'acétylcholine.

III - ASTHME VIEILLI :

Chez les asthmatiques plus graves dont la dyspnée est, soit continue, soit réveillée par le moindre effort, le bilan hémodynamique présente un intérêt tout particulier. En effet, les broncho-pneumopathie saisonnières déterminent par l'obstruction bronchiolaire entraînée par la surinfection, une hypoxie génératrice d'hypertension . (175)

La défaillance cardiaque droite peut apparaître de façon brutale. La guérison de l'affection pulmonaire déclenchante entraîne l'amélioration de l'état cardiaque, mais à la moindre rechute infectieuse survient une nouvelle poussée. LENEGRE insiste sur la brièveté des rémissions, la fréquence des rechutes, la gravité du pronostic : « Dans aucune cardiopathie chronique, l'évolution n'est aussi brève ». (115)

Sachant que les modifications de la circulation artérielle pulmonaire sont la cause déterminante de cette asystolie, ce sont donc elles qu'il s'agit de dépister le plus tôt possible afin de prendre des mesures thérapeutiques spéciales.

En pratique courante on se trouvera devant deux types de patients :

- un premier groupe de sujets présente une hypertension pulmonaire isolée sans désaturation périphérique notable : malgré l'importance de la dyspnée et en l'absence de surinfection, il n'y a pas à redouter dans l'immédiat de complication cardiaque sévère. Cependant cette hypertension pulmonaire accroît naturellement le travail du ventricule droit.

- dans un second groupe, il existe des signes hémodynamiques de défaillance cardiaque. A ce stade le malade n'est plus, en général, atteint d'asthme pur : l'hypersécrétion bronchique avec sténose bronchiolaire et l'emphysème se combinent à l'asthme pour donner le tableau clinique de l'asthme intriqué avec bronchorrée chronique. La moindre surinfection peut entraîner une défaillance cardiaque aiguë parfois irréductible d'emblée.

Nous avons, chez 21 asthmatiques, pratiqué 23 examens à distance d'une crise sauf dans un cas. Pour la commodité de l'exposé nous classerons nos sujets en trois catégories selon la date de survenue de l'asthme apparition récente, plus de 2 ans, et plus de 10 ans.

Parmi les 4 sujets de la première catégorie, un seul présentait une hypertension ; celle-ci s'accompagnait d'une surcharge diastolique ventriculaire.

Parmi les 6 patients de la deuxième catégorie, trois cas d'hypertension ont été dépistés, avec surcharge diastolique les trois fois.

Onze malades appartiennent à la troisième catégorie que l'on peut diviser en asthme pur ou intriqué. Un seul patient, non hypertendu, ressort du premier groupe.

Parmi les 10 restant, la pression pulmonaire était augmentée 5 fois au repos ; il existait une surcharge diastolique dans un seul cas. Deux patients ont été cathétérisés deux fois. Le premier l'a été à 6 mois d'intervalle. Au cours du premier examen, pratiqué au décours d'un épisode de décompensation cardiaque droite, la pression pulmonaire moyenne était à 29 et il

existait une surcharge diastolique ; selon cathétérisme, pratiqué en période de stabilité, on n'objectivait qu'une hyperpression à 25. Un autre patient a été examiné au cours d'une crise, mais l'on n'a pu mettre en évidence de différence significative avec les résultats, par ailleurs normaux, obtenus en période calme. Un malade, normal au repos ne démasquait son hypertension qu'à l'effort.

Nous pouvons, pour simplifier, présenter nos résultats sous forme du tableau suivant :

	Nombre d'examens	HTAP de repos	Surcharge diastolique ventriculaire
Asthme d'apparition récente	4	1	1
Plus de 2 ans	6	3	3
Plus de 10 ans			
- pur	1	0	0
--intriqué	12	5(+1 eff)	1
TOTAL	23	10	5

Nous sommes un peu surpris par le nombre d'hypertensions pulmonaires dépisté chez notre échantillonnage d'asthmatiques : 9 chez 21 patients. Le recrutement purement hospitalier de notre série explique peut-être l'importance de ce chiffre, en contradiction avec les notions communément admises.

EMPHYSEME

L'emphysème apparait comme une cause fréquente de coeur pulmonaire chronique mais il faut savoir qu'il y a pas de relation systématique entre le degré d'emphysème fonctionnel ou anatomique et l'importance des lésions vasculaires et cardiaques ; l'existence d'emphysèmes graves sans répercussions cardiaques est même possible. On peut admettre que dans cette affection le coeur pulmonaire chronique est le plus souvent associé à l'hypoxémie, que la défaillance du ventricule droit est souvent en relation avec une aggravation de cette hypoxémie, mais que tous les emphysemateux, même hypoxémiques, n'évoluent pas vers la décompensation.

Quoiqu'il en soit, déjà fréquente au repos, l'hypertension pulmonaire est pratiquement constante à l'effort dans l'emphysème.

1 - Mécanismes de l'hypertension : (87)

Le principal est représenté par la réduction du lit capillaire due à la confluence des alvéoles par rupture des septums intervalvéolaires. Les anomalies si souvent rencontrées de la diffusion alvéolo-capillaire lors de l'épreuve à l'oxyde de carbone seraient dues à l'accélération de la circulation du sang à travers le réseau pulmonaire raréfié. L'emphysémateux, qui ne possède pas comme le sujet normal la possibilité de compenser l'accélération circulatoire d'effort par l'ouverture des capillaires momentanément au repos, voit son hypoxémie s'aggraver au moindre effort. Plus tard les anomalies du rapport ventilation / perfusion deviennent permanentes, l'hypoventilation entraînant une hypoxie et éventuellement une hypercapnie qui concourent à la réduction du lit vasculaire.

Par ailleurs l'hyperpression alvéolaire aboutit à la longue à un écrasement, une compression du lit vasculaire qui s'étire et s'amincit ; ce phénomène joue un rôle dans l'augmentation de pression capillaire fréquemment rencontrée. Enfin les troubles constatés au cours de la crise d'asthme sont retrouvés au cours de l'état bronchospastique chronique représenté par l'emphysème.

2 - Epreuves fonctionnelles :

De nombreux auteurs ont administré de l'oxygène pur pendant le cathétérisme. La normalisation de la saturation oxyhémoglobinée s'accompagne parfois d'une réduction significative de la tension pulmonaire. Cette épreuve permettrait de faire la part entre ce qui appartient dans la genèse de l'hypertension à la réduction de la ventilation alvéolaire et à la réduction anatomique du lit capillaire. Le premier mécanisme étant fonctionnel et réversible, le second organique et irréversible. (56), (172)

Une autre épreuve aurait un intérêt pratique plus immédiat : l'institution d'un pneumopéritoine au cours du cathétérisme. Pour certains auteurs, la création et l'entretien d'un pneumopéritoine abaisserait la pression pulmonaire et améliorerait l'oxymétrie périphérique (6)

Nous n'avons pu étudier que 3 emphysémateux. Tous présentaient une hypertension (39 à 44 de pression moyenne) et 2 une surcharge diastolique ventriculaire. L'un d'eux avait d'ailleurs fait des épisodes de décompensation ventriculaire droite. Les 3 étaient fortement désaturés.

PNEUMOCONIOSES

Un nouvel aspect de l'intérêt du microcathétérisme nous apparaît avec l'étude de ce groupe d'affections : sa place dans une expertise.

En effet, examinés sous leur aspect médico-légal, les patients atteints d'une affection pulmonaire chronique, demandent une estimation qualitative et surtout quantitative de leur dégradation fonctionnelle, et par tant, du taux d'incapacité énergétique résultant, base même de toute réparation, mise en invalidité, ou reclassement professionnel (124).

Si le microcathétérisme ne peut le plus souvent apporter d'élément bien probant lors de la première demande de réparation, il devient particulièrement intéressant au cours de certaines demandes d'aggravation. En effet le sujet majeure souvent l'importance de sa dyspnée d'effort et ne donne pas toujours toutes ses possibilités ventilatoires. Par ailleurs le seul aspect radiographique peut être un peu contingent pour accepter ou refuser la demande d'aggravation. Le bilan hémodynamique représente alors le seul examen objectif digne de confiance permettant de suivre de façon impartiale l'aggravation de l'affection. (16)

Dans les formes micronodulaires, l'hypertension est relativement rare selon LAVENNE (112 f). Elle serait d'ailleurs liée à la bronchite chronique ou à l'emphysème fréquemment surajouté plutôt qu'aux lésions histologiques. Cependant les parois veineuses et surtout artériolaires sont déjà le siège d'une infiltration fibroblastique pouvant aboutir à l'oblitération vasculaire. Bien que discrètes, ces lésions sont cependant plus marquées que dans l'emphysème, et on peut donc s'attendre à voir survenir le retentissement cardiaque pour des troubles ventilatoires moindres que dans l'emphysème pur ; il est cependant exceptionnel d'observer une hypertension indiscutable avec un VEMS supérieur à 1500 ml. (106)

Dans les formes pseudo-tumorales, les altérations vasculaires sont beaucoup plus étendues atteignant des vaisseaux de plus fort calibre, qui sont thrombosés ou oblitérés, si bien que les blocs pseudo-tumoraux sont souvent dépourvus de vascularisation. Cela explique la mise en évidence assez fréquente de signes hémodynamiques indiscutables, à l'effort tout au moins chez des patients ayant un VEMS compris entre 1500 et 2500 ml. Dans ces cas l'hypertension peut exister avec une saturation oxyhémoglobinée apparemment normale.

En pratique, s'il est inutile de cathétériser les pneumoconiotiques à VEMS inférieur à 1000ml, qui ont toujours de l'hypertension, cette exploration permet le diagnostic précoce de retentissement cardiaque chez

les pseudo-tumoraux à fonction ventilatoire bien conservée et même chez certains micronodulaires.

Dans le cadre de notre travail nous avons cathétérisé 4 sujets porteurs de silicose. Trois présentaient des images réticulo-nodulaires discrètes. Un seul était hypertendu (pression moyenne 25) mais présentait une surcharge diastolique. Le quatrième présentait de volumineuses lésions pseudo-tumorales en ailes de papillon avec calcifications ganglionnaires : la pression pulmonaire était normale au repos et à l'effort.

TUBERCULOSE PULMONAIRE

SENAC, médecin de Louis XV, décrit en 1749 des cas d'hypertrophie ventriculaire droite chez des patients atteints de phtisie. A l'inverse LAENNEC insista sur le petit coeur des tuberculeux. Cette divergence d'opinion se retrouve dans les statistiques modernes où l'incidence du coeur pulmonaire chronique dans la tuberculose varie de 4 à 42 p. 100 selon les auteurs (24)

Deux ordres de faits vont nous aider à trancher le différend :

- Tout d'abord le type des lésions anatomiques joue un rôle important dans la fréquence des répercussions ventriculaires droites : les lésions localisées n'ont le plus souvent pas de répercussion sur le comportement de la circulation pulmonaire. L'hypertension n'apparaît que dans les formes compliquées et avancées. Chez les patients qui ont subi une thoracoplastie, elle est fréquente, étant essentiellement imputable aux altérations de structure du poumon et à la réduction du lit vasculaire. (38)

Dans une étude de BLASI et CATENA (1956), le coeur pulmonaire chronique apparaît responsable de 6 p. 100 des décès dans les cas de tuberculose destructive, de 20 p. 100 dans la tuberculose caverneuse avec remaniement du parenchyme restant, et de 39 p. 100 dans les cas de pachypleurite ou de fibrose pulmonaire post-collapsothérapie. (15)

- D'autre part, l'incidence du coeur pulmonaire chronique semble bien avoir augmenté au cours des dernières années. Guérissant la maladie au prix de grosses séquelles dans les formes étendues, et même pour certains favorisant par eux-mêmes la création de lésions fibreuses avec rétraction, la chimiothérapie serait responsable de la fréquence de l'hypertension pulmonaire et de ses répercussions cardiaques.

WIDIMSKY (1963) rapporte une mortalité par coeur pulmonaire chronique décompensé dans 7,3 p. 100 des cas en 1938, et de 28 p.100 en 1954 ; ce dernier chiffre traduisant un nombre absolu de décès par coeur pulmonaire chronique identique pour une mortalité réduite au quart en moins de 20 ans. (186)

I - MECANISMES DE L'HYPERTENSION.

A - FACTEUR ANATOMIQUE

Probablement fondamental, il agit de deux manières :

- Tout d'abord, par restriction de parenchyme secondaire à la maladie ou parfois à l'acte thérapeutique.

- D'autre part - et ce semble être le mécanisme le plus important - par oblitération vasculaire. La lésion vasculaire fondamentale de la tuberculose est en effet une endartérite oblitérante avec prolifération de l'intima entraînant un rétrécissement de la lumière et une diminution de distensibilité. Ces lésions endartéritiques sont irréversibles, d'importance variable, et peuvent s'étendre au tissu sain dans un second temps. Elles n'ont pas de traduction radiologique initialement et l'on ne peut prévoir leur potentiel évolutif. (116)

Ce facteur anatomique ne joue cependant un rôle important que pour des lésions très étendues : en effet une réduction du réseau vasculaire de 50 p. 100 comme dans la pneumonectomie, n'élève que légèrement les pressions pulmonaires.

B - ANASTOMOSES BRONCHO-PULMONAIRES

Les foyers tuberculeux sont occupés par de très nombreux vaisseaux. Parmi des artères pulmonaires et bronchiques encore normales, on identifie constamment de nombreuses artères à paroi épaisse, à lumière très réduite, présentant des éléments contractiles et correspondant à des segments artériels d'anastomoses. Au voisinage des foyers tuberculeux excavés, il existe donc de nombreuses anastomoses entre les deux systèmes : la paroi des cavernes est irriguée par leur intermédiaire. (14)

Parties de l'artère bronchique, ces anastomoses abordent l'artère pulmonaire oblitérée au voisinage de la caverne, la pénètrent et la reperméabilisent pour s'épanouir en aval en de multiples rameaux ; en amont, elles communiquent largement avec la lumière de l'artère pulmonaire. Cette disposition permet plusieurs orientations du courant sanguin.

Le cathétérisme montre parfois une élévation considérable du taux de l'oxygène en même temps qu'une hypertension chez les sujets porteurs de multiples cavernes unilatérales (poumon détruit) : il apporte ainsi

la confirmation de l'existence de ces anastomoses. Source de surcharge pulmonaire puis d'insuffisance droite, la présence d'anastomoses importantes oblige à poser l'indication d'une exérèse chirurgicale des poumons détruits même en l'absence de tout processus évolutif. (23), (93)

C - AUTRES FACTEURS

- Facteur fonctionnel : des lésions anatomiques importantes peuvent entraîner une hypoventilation. Une vasoconstriction artériolaire pourra alors être la conséquence de l'hypoxie. (126)

- L'acide para-amino-salicylique et la streptomycine auraient pour certains un effet hypertenseur pulmonaire.

- MULLER a insisté sur l'importance des affections bronchiques non spécifiques associées : celles-ci accentuent l'altération de la fonction pulmonaire, accroissent la désaturation artérielle et favorisent le développement de l'hypertension pulmonaire. Par ailleurs, les lésions pleurales entraînent une insuffisance ventilatoire plus marquée encore et produiraient souvent une hypertension surtout systolique, secondaire à une perte de distensibilité du parenchyme (135)

II - PERTURBATIONS HEMODYNAMIQUES

Nous emprunterons les conclusions d'un travail de VAN LOO portant sur 212 examens chez des tuberculeux non emphysémateux présentant des lésions inactives ou non évolutives. (182)

- Pour lui, l'hypertension est une complication relativement fréquente de la tuberculose pulmonaire étendue (29 cas). Dans la majorité des cas, elle est peu importante : la pression moyenne pulmonaire se situant entre 20 et 26 mm Hg.

- Elle peut apparaître très tôt après le début de la maladie, surtout chez les sujets âgés : les premiers symptômes de l'affection ne dataient que d'un an ou deux dans 31 % des cas.

- L'existence d'une hypertension aggrave fortement le pronostic. La mortalité, 15 ans après l'examen, était de 29 % chez les normotendus et de 55 % chez les hypertendus : on peut donc dire grosso modo que la mortalité est doublée après 15 ans quand il existe une hypertension pulmonaire. Dans les cas où l'on a pu connaître les circonstances exactes du décès des hypertendus, on a constaté qu'il s'agissait surtout de décompensation cardiaque par coeur pulmonaire chronique avec ou sans insuffisance respiratoire.

Pour LAVAL le tableau de l'insuffisance cardio-respiratoire au cours des lésions tuberculeuses étendues avec désordres anatomiques importants (même au stade des séquelles) évolue en trois phases successives . (104)

Phase I

Excellente tolérance (hyperventilation des zones saines) à condition que la mobilité diaphragmatique soit conservée, ce qui rend possible des interventions d'exérèse très étendues (ex : pneumonectomies-bilobectomies-exérèses bilatérales) et tardives.

Phase II

Troubles circulatoires à évolution progressive : thromboses-hypertension dans l'artère pulmonaire.

Augmentation de l'effet shunt.

Accentuation progressive avec le temps du retentissement cardio-circulatoire et du déficit fonctionnel respiratoire.

Phase III

Souffrance du myocarde. Coeur pulmonaire chronique. Décompensation cardio-respiratoire aboutissant en quelques années, même chez les sujets jeunes, à la défaillance cardiaque irréductible terminale.

Nous avons étudié 26 patients présentant des lésions tuberculeuses récentes, une rechute après un ou plusieurs épisodes initiaux, ou des images séquellaires non évolutives.

La première catégorie est la plus importante : 17 cas. selon l'étendue des lésions, on peut distinguer trois groupes de sujets.

- Nous n'avons pas constaté d'hypertension au repos chez les 4 malades présentant des lésions peu étendues (images unilatérales segmentaires)

- Chez les 6 patients présentant des lésions d'étendue moyenne (images unilatérales lobaires ou bilatérales segmentaires) on constate un cas d'hypertension au repos ; une épreuve d'effort met en évidence une hypertension chez un autre patient.

- En cas de lésions très étendues on constate 6 cas d'hypertension au repos sur 7 sujets. Il existait dans 2 cas une surcharge diastolique ventriculaire.

Dans une deuxième catégorie comprenant 7 malades, l'épisode tuberculeux en cours avait été précédé d'une ou plusieurs atteintes prouvées bactériologiquement. Le début de la bacillose remontait à plus de 2 ans dans tous les cas. Nous avons dépisté 5 hypertensions de repos, sans surcharge diastolique.

Enfin deux patients seulement étaient porteurs de lésions séquelaires non évolutives. L'un d'eux, hospitalisé pour décompensation cardio-respiratoire présentait une pression moyenne pulmonaire à 42 avec surcharge diastolique lors d'un examen pratiqué après stabilisation. Un nouveau cathétérisme, effectué dans des conditions identiques 7 mois plus tard montrait une aggrava-tion à 54 de la pression moyenne avec également surcharge diastolique.

Nos résultats peuvent donc être ainsi schématisés :

	Nombre d'exams	HTAP de repos	Surcharge diastolique ventriculaire
Lésions récentes			
- peu étendues	4	0	0
- moyennement étendues	6	1 (+1 eff)	0
- très étendues	7	6	2
Rechute	7	5	0
Séquelles	3	2	2
TOTAL	27	15	4

Nous ne pensions pas trouver autant d'hypertensions au cours des tuberculoses récentes. Nous allons reprendre ce travail en répétant de façon régulière des microcathétérismes chez les sujets hypertendus porteurs de lésions très étendues afin de voir s'il existe un parallélisme entre l'amélioration radiologique et la normalisation éventuelle de l'hyperpression.

EMBOLIE PULMONAIRE

Bien que d'autres affections telles que l'asthme, l'atélectasie massive, le pneumothorax spontané, peuvent également engendrer un coeur pulmonaire aigu, l'embolie pulmonaire en présente la cause la plus habituelle avec les traits les plus caractéristiques.

Sur le plan physiopatologique le fait essentiel réside dans la réduction parfois considérable du lit artériel pulmonaire résultant essentiellement de l'oblitération massive des branches artérielles par un caillot mais aussi d'une vasoconstriction où la sérotonine aurait pour certains un rôle à jouer. La réduction du lit pulmonaire entraîne une hypoxie d'importance variable et une hypertension

pulmonaire aiguë avec surcharge et dilatation du ventricule droit impuissant à se vider, rotation horaire du cœur sur son axe longitudinal, stase et hypertension veineuse périphériques. (123)

Sur le plan hémodynamique l'hypertension peut parfois être durable. En fait elle excède rarement 2 heures et ne dépasserait qu'exceptionnellement 12 heures. Le débit cardiaque est diminué tandis que les résistances artérielles pulmonaires s'accroissent nettement.

En pratique à côté du tableau traditionnel, avec un cortège de signes hautement évocateurs, les projections dans la petite circulation peuvent s'accompagner d'une symptomatologie très pauvre. Une tendance au collapsus accompagné d'une petite note d'angoisse et, sur le plan biologique, d'une désaturation modérée sans hypercapnie constitue parfois tout le tableau clinique surtout chez le cardiaque décompensé. (111)

La découverte d'une hypertension pulmonaire par mise en place d'un PULMOCATH ne sera pas un argument de certitude absolue mais de très forte probabilité si, bien entendu, n'existe aucune des autres causes classiquement responsables d'hypertension.

De même la découverte de valeurs normales, en présence de suspicion d'embolie, permet d'éliminer ce diagnostic, ou tout au moins d'éliminer l'embolie importante entraînant un retentissement hémodynamique.

A l'inverse le microcathétérisme pourrait avoir également un grand intérêt au cours des embolies massives mettant en jeu le pronostic vital, permettant l'apport direct au niveau de l'artère pulmonaire d'une médication thrombolytique à doses massives:

Enfin à côté du cœur pulmonaire aigu, l'attention a été attirée au cours des dernières années par l'embolie récurrente, cause insidieuse d'hypertension chronique due à une obstruction progressive du lit vasculaire. Les embols successifs proviennent généralement d'une thrombose des membres inférieurs, du bassin, éventuellement de l'oreillette droite. Les épisodes emboliques, souvent atténués, prennent l'aspect de suffocation subite avec retour rapide à l'état normal. La phlébothrombose peut rester discrète ou passer inaperçue. Il s'agit même parfois de thromboses locales favorisées par le ralentissement circulatoire, l'hyperglobulie ou des lésions préexistantes de la paroi vasculaire. Cette entité clinique est d'un intérêt considérable, permettant d'expliquer l'étiologie de certaines surcharges ventriculaires droites à frigore et de ne pas porter à tort le diagnostic d'hypertension artérielle primitive. (109)

Nous n'avons pu examiner aucun sujet moins de 12 heures après le début d'un syndrome embolique. Les 4 patients cathétérisés étaient tous hypertendus : de 23 à 64 de pression pulmonaire moyenne. Deux présentaient des embolies à répétition : chacun avait une surcharge diastolique ventriculaire. Les deux autres présentaient une embolie pulmonaire simple et n'avaient pas de surcharge diastolique.

Nous voudrions, à propos des affections pouvant engendrer un coeur pulmonaire chronique aigu, citer l'observation d'un sujet cathétérisé avant l'exsufflation d'un pneumothorax spontané. Bien que la pratique d'un bilan hémodynamique ait été exceptionnelle jusqu'à la mise au point du microcathétérisme, SIMMONS et HEMINGWAY (162) ont montré que la pression demeure inchangée au cours de la première heure mais augmente de 125 p. 100 trois heures plus tard. Notre patient a été examiné 4 heures après la survenue de l'accident, mais les pressions étaient tout à fait normales malgré un collapsus presque complet du poumon gauche.

HYPERTENSION ARTERIELLE PRIMITIVE

Cadre nosologique provisoire dans lequel sont classées des hypertensions différentes tant par leur aspect histologique, que par leurs circonstances étiologiques, il s'agit d'une affection relativement rare qui nous fait quitter le cadre clinique de l'hypertension - syndrome pour celui de l'hypertension-maladie (99)

D'une façon générale on peut admettre que l'hypertension est liée au développement de la musculature artériolaire et probablement à un certain degré de vaso-constriction réduisant la lumière des artéioles et diminuant leur élasticité. Le mécanisme fondamental de cette affection reste discuté, l'absence de régression des structures foetales étant invoquée le plus souvent.

Plus fréquente dans le sexe féminin, la maladie atteint surtout les sujets jeunes de moins de 35 ans.

Le début de l'affection est assez rapidement progressif. Chez un sujet jusque là en bonne santé apparente, le syndrome d'effort peut prendre en quelques semaines ou quelques mois, une intensité telle que le malade doit cesser pratiquement toute activité. Ce début rapide, généralement par la dyspnée d'effort, plus rarement par une syncope ou un angor (cependant plus fréquent ici que dans l'hypertension-syndrome), l'absence de tout antécédent pulmonaire ou cardiaque peuvent orienter le diagnostic. (22)

De toute façon il ne peut s'agir que d'un diagnostic d'exclusion, une fois éliminées toutes les autres causes d'hypertension. Le grand cathétérisme est parfois indispensable pour éliminer avec certitude une cardiopathie gauche ou un shunt pas toujours évident.

L'évolution est généralement et rapidement sévère, la durée moyenne de la maladie ne dépassant pas deux ans et demi. Dans la grande majorité des cas, l'insuffisance ventriculaire droite s'installe précocément et c'est fréquemment à propos de l'apparition d'œdèmes périphériques ou d'hépatalgie d'effort que le malade consulte. A l'inverse, la maladie peut se constituer très progressivement et n'acquérir sa pleine intensité qu'en plusieurs années (164)

Une fois constituée, l'insuffisance cardiaque évolue par poussées réitérées obéissant de plus en plus mal aux thérapeutiques habituelles. La mort n'est d'ailleurs pas toujours due à l'insuffisance cardiaque : dans au moins la moitié des cas, elle survient subitement par syncope ou collapsus irréversible.

Remarquons pour terminer que l'association d'une communication interauriculaire à une hypertension artérielle pulmonaire primitive est possible.

CHAPITRE II

APPLICATIONS PARTICULIERES

Après avoir vu l'intérêt présenté par le microcathétérisme pour apprécier un éventuel retentissement vasculo-cardiaque des affections broncho-pulmonaires, précisons sa place dans le bilan préopératoire et en réanimation respiratoire.

A - MICROCATHETERISME ET CHIRURGIE THORACIQUE

Dès le début de la chirurgie thoracique on observa, dans les suites opératoires un certain nombre de complications graves, dyspnéisantes et cyanosantes, dont l'origine est double. (108)

Il peut s'agir bien entendu de troubles de la ventilation liés à une suppression fonctionnelle d'une trop grande étendue de parenchyme, au flottement médiastinal ou à des sténoses bronchiques avec atélectasie. Les explorations fonctionnelles respiratoires ont pu expliquer de nombreux accidents et leur emploi pré-opératoire permet d'éliminer les patients dont les suites opératoires risquent d'être trop dangereuses (174).

Un rôle également important doit être dévolu dans l'apparition des accidents, aux conditions hémodynamiques nouvelles créées par l'exérèse. En effet l'extrême extensibilité du réseau artériel pulmonaire permet une augmentation du débit à travers certains troncs artériels sans que l'hypertension survienne à condition que les oblitérations artérielles ne dépassent pas les trois cinquièmes de l'ensemble du réseau. Cette tolérance n'existe évidemment que si la circulation dans les zones restantes était auparavant normale. (127)

La valeur de la pression pulmonaire est donc devenue en milieu chirurgical l'un des critères habituels de l'évolution d'une insuffisance respiratoire et l'on tend à lui donner une signification pronostique pré-opératoire.

Si le microcathétérisme ne permet pas l'étude du comportement de la pression pulmonaire lors du blocage de l'artère du côté à opérer, ni l'angiopneumographie sélective, la simplicité de l'examen permet de le pratiquer à tout sujet devant subir une intervention.

Nous emprunterons pour ce qui va suivre les conclusions de RANSON-BITKER qui a pu suivre le devenir de 381 opérés ayant subi un cathétérisme droit. (143)

I - DEVENIR DE L'OPERE EN FONCTION DE LA PRESSION PULMONAIRE

MOYENNE PRE-OPERATOIRE

La comparaison des pourcentages de décès post-opératoires montre une nette différence entre les normotendus et les hypertendus : 1, 3 p.100 contre 4, 5 p. 100.

Si l'on élimine les affections cancéreuses, la mortalité dans les trois premières années est de 6,6 p. 100 chez les sujets normaux et de 14 p.100 chez les hypertendus.

Mais pour interpréter correctement ces résultats, il faut tenir compte du type d'intervention pratiquée et faire intervenir le taux de la saturation artérielle périphérique

a) Résultats en fonction de l'intervention :

Si l'on compare le pronostic des pneumonectomies et des exérèses plus limitées, la mortalité post-opératoire est dans le premier cas de 2,3 p. 100 lorsque la pression est normale et s'élève à 11 p. 100 lorsqu'elle est élevée. Pour la lobectomie, la mortalité est pratiquement nulle en cas de pression normale mais elle monte à 5,4 p. 100 en cas de pression élevée.

Au cours des trois premières années, le taux de mortalité est très différent selon l'étendue de l'exérèse lorsque la pression est normale : 2,5 p. 100 contre 12 p. 100. Par contre l'avenir des lobectomisés n'est pas meilleur que celui des pneumectomisés lorsque la pression est élevée : 19 p.100 contre 20 p. 100.

b) Influence de la saturation artérielle périphérique en oxygène

La saturation oxyhémoglobinée pré-opératoire semble être un facteur important du pronostic.

En effet la mortalité post-opératoire est de 1,1 p. 100 lorsque la SaO_2 est normale ; elle atteint 6,1 p. 100 lorsque la saturation s'abaisse au-dessous de 94 p. 100. La différence reste considérable pour la mortalité des trois premières années : 20 p. 100 contre 36 p.100.

En pratique le pronostic des affections non cancéreuses dans les trois premières années semble dépendre à la fois de la saturation oxyhémoglobinée et de la pression pulmonaire dont les effets s'ajoutent. L'association pression et saturation normale étant évidemment la plus favorable (2,4 p. 100 de mortalité), et celle pression élevée / saturation basse, la plus grave (22 p. 100 de mortalité).

II - EVOLUTION LOINTAINE : (2)

Il convient maintenant de rechercher s'il existe une relation entre la pression pulmonaire pré-opératoire et l'état clinique des opérés plusieurs années après l'intervention.

On peut classer les survivants en trois catégories :

- Etat général excellent avec reprise du travail et dyspnée minime permettant la montée de trois étages à un rythme raisonnable.
- Grand infirme respiratoire avec état général médiocre, impossibilité de reprendre le travail et dyspnée interrompant la montée des escaliers avant le premier étage.
- Etat intermédiaire.

Le résultat du groupement des opérés en fonction de la seule pression pré-opératoire est décevant : le troisième groupe comporte plus de la moitié des malades, les différences de pourcentage des états 1 et 2 sont peu significatives.

Les raisons de cet échec peuvent être au moins partiellement expliquées par la pratique du cathétérisme post-opératoire : en effet chez cinq pneumonectomisés, la pression primitivement élevée, était retombée après l'exérèse à un niveau sensiblement normal.

III - CAS PARTICULIER DU CANCER BRONCHIQUE PRIMITIF (7)

La haute mortalité des cancers dans les trois premières années par récidence du processus malin masque évidemment l'influence pronostique d'une hypertension pulmonaire pré-opératoire éventuelle. Le niveau de la pression avant l'intervention semble d'ailleurs sans incidence sur la mortalité. Le pronostic des cancers serait par contre plutôt lié à la saturation. Dans la statistique de RANSON-BITKER le groupe SaO_2 basse et pression pulmonaire normale (46 cas) étant grevé de la plus haute mortalité : 61 p. 100 dans la première année.

IV - SYNTHESE

Cette étude confirme le pronostic péjoratif d'une élévation de la pression moyenne avant intervention thoracique. Cependant la signification d'une hypertension isolée n'est pas univoque, et elle ne saurait constituer seule une contre-indication opératoire.

En effet lorsque l'hypertension provient d'altération vasculaire localisées du côté de la lésion motivant l'exérèse, l'intervention, loin d'apporter une surcharge cardiaque, peut au contraire provoquer un retour des valeurs tensionnelles à des chiffres normaux et éviter par là même l'apparition ultérieure d'une insuffisance droite. Tel peut être le cas à l'extrême des hypertensions unilatérales observées en cas de sténose bronchique unilatérale, d'hypoventilation unilatérale et de certaines broncheectasies. En cas d'hypertension pulmonaire la contre-indication opératoire ne serait donc absolue que lorsqu'il existe des modifications circulatoires du côté présumé sain : d'où l'intérêt des renseignements obtenus par blocage de l'artère pulmonaire du côté à opérer.

Il faudra donc tenir compte en pratique non seulement du taux de la pression pulmonaire, mais aussi de l'indication opératoire, de la maladie causale et de l'association à l'hypertension d'autres signes de gravité au premier rang desquels figure la désaturation artérielle. (152)

Quatorze sujets porteurs d'une affection pulmonaire maligne ont été cathétérisés. Douze présentaient un carcinome bronchique primitif ; quatre étaient hypertendus, sans surcharge diastolique. La saturation oxyhémoglobinée périphérique, déterminée dans 8 cas, était constamment au-dessous de 94 %. Un patient, normotendu, présentait un syndrome de compression cave supérieure ; les pressions mesurées à deux reprises à 15 jours d'intervalle, montraient une hyperpression localisée à la veine cave supérieure (22 et 18) avec une pression auriculaire parfaitement normale.

Par ailleurs, une patiente discrètement hypertendue avait un mésothéliome pleural ; une autre également hypertendue, était atteinte de miliaire carcinomateuse sans cancer primitif décelable.

B - MICROCATHETERISME ET REANIMATION RESPIRATOIRE

(95)

Jusqu'à un passé récent, la mesure de la fréquence cardiaque et la détermination de la pression artérielle par les anciennes techniques sphygmomanométriques constituaient l'essentiel de la surveillance dans tous les secteurs de la réanimation.

De nouveaux procédés thérapeutiques et les techniques modernes de réanimation ont créé le besoin d'une appréciation plus précise des phénomènes physiopathologiques en présence dans un cas grave et d'une surveillance plus active des fonctions vitales les plus directement menacées.

La nécessité d'un monitoring continu de la fréquence cardiaque doit s'associer à celle d'une surveillance automatique d'autres paramètres vitaux d'ordre hémodynamique. La possibilité de laisser in situ une sonde en polyéthylène pendant plusieurs jours sans précautions particulières et d'analyser à tout moment les pressions, constitue une indication essentielle des cathéters flottants.

Nous envisagerons successivement l'intérêt de la surveillance continue de trois phénomènes hémodynamiques : pression veineuse centrale, pression artérielle pulmonaire et pression artérielle périphérique.

1) PRESSION VEINEUSE CENTRALE.

La pression veineuse centrale est une donnée hémodynamique fondamentale en réanimation. Représentant en effet la pression à laquelle le retour veineux est offert au coeur droit, elle constitue une mesure dynamique du degré de remplissage du réservoir veineux fournissant au réanimateur une information de premier ordre sur le volume sanguin efficace et l'état fonctionnel du coeur droit (34, 184)

Elle s'abaisse en cas d'hypovolémie vraie ou d'hypotension veineuse avec insuffisance du retour veineux. Sa surveillance permet de diriger utilement le remplissage vasculaire d'un sujet hypovolémique ; sa mesure se révèle alors plus utile que celle du volume sanguin, paramètre purement statique.

Elle s'élève en cas d'apport liquidien excessif ou de défaillance cardiaque droite : renseignant ainsi sur la compétence du coeur droit, elle permet d'éviter la surcharge circulatoire chez le défaillant cardiaque. Ce paramètre peut donc être aussi utilisé pour détecter une éventuelle insuffisance cardiaque ou en apprécier le degré.

La mesure de la pression veineuse centrale est donc d'un intérêt certain chez les patients présentant une déperdition sanguine, un collapsus ou une défaillance myocardique pour le dépistage du trouble et la surveillance de son traitement.

Sur le plan pratique, il suffit d'introduire une longueur de sonde inférieure à celle nécessaire pour arriver en oreillette droite (cette distance est d'environ 60 à 80 cms lorsqu'on passe par la veine médiane basilique).

2) PRESSION ARTERIELLE PULMONAIRE (74, 183).

Lorsqu'un pulmonaire chronique, devenu progressivement insuffisant respiratoire, présente une décompensation respiratoire brutale, il se produit un déséquilibre hémodynamique parfois impressionnant (120).

L'insuffisance cardiaque des bronchopneumopathies chroniques en décompensation est essentiellement différente de l'insuffisance cardiaque habituelle des malades à poumons sains. En effet, l'hypoxie et l'acidose entraînent une vasoconstriction du lit pulmonaire, donc une hypertension artérielle pulmonaire : la désaturation oxyhémoglobinée du sang artériel réduit l'apport d'oxygène au niveau des échanges tissulaires et s'accompagne d'une diminution de la différence artério-veineuse qui ne peut être compensée que par une augmentation du débit cardiaque. Il s'agit donc d'une insuffisance cardiaque avec débit cardiaque élevé et hypertension artérielle pulmonaire sans modification de la pression artérielle systémique. Ces déséquilibres sont réversibles avec la correction de la poussée aiguë de décompensation.

A la lumière de ces connaissances hémodynamiques récentes, il est intéressant de suivre au cours des heures et des jours de la phase aiguë, la fonction cardio-circulatoire de l'insuffisant respiratoire décompensé (133). Connaître à tout moment la pression artérielle pulmonaire et le débit cardiaque du patient facilite le diagnostic lorsque des incidents compliquent la réanimation, et surtout permet la surveillance du traitement, de son efficacité ou de sa nocivité.

a —) Intérêt diagnostique :

Le collapsus de l'insuffisant respiratoire décompensé relève de causes multiples souvent intriquées, dont la responsabilité immédiate n'est pas toujours évidente. L'insuffisance surrénale, l'hypovolémie par deshydratation ou hémorragie, l'embolie pulmonaire, l'insuffisance cardiaque sont autant de facteurs parfois difficiles à isoler. La connaissance de la différence artério-veineuse et de la pression pulmonaire pourront en grande partie, permettre de connaître la part de responsabilité du cœur et la façon dont il réagit à une éventuelle agression.

La pression pulmonaire diminue en particulier lorsque l'hypotension périphérique est la conséquence d'un état hypovolémique, elle augmente en cas d'insuffisance cardiaque. La mesure continue de la pression pulmonaire est plus apte à déceler précocement une insuffisance cardiaque gauche que celle de la pression veineuse centrale. En effet le ventricule droit hypertrophié peut être capable de faire face à des variations de pression pulmonaire importantes sans modifications notables de sa pression de remplissage diastolique : une surcharge liquidienne minime pourrait conduire à l'oedème pulmonaire.

b) Suveillance de la phase aiguë

L'intérêt du maintien à demeure d'un PULMOCATH dans l'artère pulmonaire est alors double. Il permet tout d'abord d'étudier l'influence des diverses thérapeutiques mises en oeuvre . On peut par ailleurs suivre l'évolution de la fonction cardio-pulmonaire parallèlement à l'état clinique et biologique.

1) La ventilation

L'influence de la ventilation sur la pression pulmonaire doit s'étudier en fonction de deux types de technique :

- Ventilation au masque :

MORTARA, LAXENAIRE et SADOUL ont suivi 16 bronchiteux en poussée d'insuffisance respiratoire. Une mesure des gaz du sang artériel, du sang veineux mêlé et de la pression artérielle pulmonaire a été faite avant et après une demie heure de ventilation au masque, en air, à l'appareil d'Engström. Tous les sujets sauf deux, diminuent leur pression pulmonaire parallèlement à l'amélioration de leur paramètres sanguins. (133)

La correction des troubles biologiques retentit immédiatement sur la pression pulmonaire qui diminue franchement et rapidement, sur la différence artério-veineuse qui augmente. Cette modification de la différence artério-veineuse traduit une baisse du débit qui s'était élevé pendant la phase aiguë. Cette correction permet donc de réduire le travail de la pompe cardiaque, tout en assurant une oxygénation tissulaire répondant aux besoins de l'organisme.

Ce mode de ventilation a donc deux conséquences favorables sur l'hémodynamique : diminution de la pression pulmonaire et réduction du débit. SADOUL et coll (151) ont pu prouver de façon scientifique l'amélioration cliniquement constatée chez les insuffisants respiratoires en poussée aiguë soumis à la ventilation au masque. La pose d'un cathéter à demeure chez ce type de patient ne présente cependant aucun intérêt pratique en médecine hospitalière de routine.

- Ventilation endotrachéale

Il en va tout autrement lorsque le patient est soumis à une ventilation endotrachéale : le rôle des pressions d'insufflation et d'exsufflation données par l'appareil directement dans l'arbre respiratoire affecte dans une large mesure l'hémodynamique de la petite circulation, alors qu'il n'y a aucune influence en cas de ventilation au masque.

Une pression d'insufflation trop forte entraîne une hausse de la différence artério-veineuse, traduisant une baisse du débit cardiaque par diminution du volume systolique secondaire à une gêne du retour veineux.

Il est évident qu'un chiffre isolé de pression pulmonaire est sans signification. En effet toute ventilation instrumentale est un compromis entre le besoin d'assurer une ventilation alvéolaire suffisante et la répercussion hémodynamique que l'inversion des cycles de pression intrathoracique et leur augmentation entraînent. L'élévation de la pression intrathoracique retentit non seulement sur l'artère pulmonaire mais aussi sur tout le système vasculaire de la cage thoracique (122).

Il est cependant certain qu'à ventilations égales et à résultats égaux sur les gaz du sang, le réglage du respirateur permettant de ne pas provoquer une augmentation importante de la pression pulmonaire est à préférer.

Le réglage des pressions d'insufflation et d'exsufflation ne peut donc pas être stéréotypé : il est différent d'un malade à l'autre.

Seul l'enregistrement continu de la pression pulmonaire permet le réglage idéal du respirateur, en déterminant la pression moyenne la moins nocive pour le cœur droit et la circulation pulmonaire, lorsque le sujet est sous ventilation endotrachéale. En effet ce type de ventilation entraîne des variations brutales de la pression pulmonaire moyenne et du débit.

Lorsque l'assistance ventilatoire se fait par un masque oronasal, il n'existe pratiquement pas de retentissement sur la pression pulmonaire, ce qui représente un argument supplémentaire faisant préférer ce dernier mode de ventilation lorsque cela est possible.

2) Influence des gaz du sang :

L'hyperpression pulmonaire, constatée chez les décompensés respiratoires régresse parallèlement à l'amélioration des gaz du sang (44)

Cette conséquence hémodynamique immédiate des conditions ventilatoires doit inciter à éviter au maximum les variations brutales de la ventilation au cours de la réanimation ; en particulier tout ce qui pourrait être responsable d'une hypoventilation

3) PRESSIION ARTERIELLE PERIPHERIQUE.

Dans la pratique de la réanimation médicale l'enregistrement des variations de la pression artérielle est une donnée essentielle. Les méthodes usuelles de mesure de la pression sont insuffisantes (73). En effet elles sont

peu précises, permettent seulement une mesure intermittente, deviennent souvent inutilisables au cours des états de choc. Enfin elles ne permettent pas la mesure de la pression artérielle moyenne, paramètre hémodynamique essentiel et souvent seul utile à connaître, principalement en présence de troubles du rythme cardiaque.

La mesure directe de la pression artérielle périphérique est réalisée en utilisant l'ARTERIOCATH décrit plus haut. Permettant un enregistrement continu à l'aide d'un matériel parfaitement toléré durant une semaine et plus, cette technique constitue en réanimation un important progrès. (72).

CHAPITRE III

APPLICATIONS THERAPEUTIQUES

Nous nous trouvons maintenant confronté avec un problème crucial représentant la pierre de touche qui permet de juger l'utilité pratique de notre méthode. Est-il en effet rentable de pratiquer systématiquement un microcathétérisme devant la simple suspicion d'une hypertension pulmonaire ?

Nous espérons avoir démontré tout l'intérêt présenté par la méthode sur le plan diagnostique, médical pur ou médico-légal. Grâce au microcathétérisme on peut prévoir longtemps à l'avance l'apparition d'un coeur pulmonaire chronique : mais peut-on en ralentir la survenue lorsqu'on découvre une hypertension pulmonaire isolée ? N'est-on pas seulement condamné à suivre de façon simplement plus précise l'évolution inexorable de l'affection ?

La réponse à cette alternative est en effet capitale, tant pour le patient que pour l'avenir du microcathétérisme en Pneumo-Phtisiologie. En effet si l'application précoce de mesures préventives permet de retarder tant soit peu l'évolution vers la défaillance cardiaque droite dont on connaît tout le sombre pronostic, le microcathétérisme doit être placé au tout premier rang des examens complémentaires indispensables dans notre spécialité.

Pour essayer de prendre position, nous voudrions dans un premier temps étudier la pharmacodynamie de la petite circulation afin d'essayer de découvrir s'il existe des drogues dont l'administration au long cours permette de réduire de façon durable l'hyperpression pulmonaire. Ensuite, nous essayerons d'envisager une approche thérapeutique générale de l'hypertension.

A - ETUDE PHARMACODYNAMIQUE DE LA PETITE CIRCULATION (192, c) (5).

L'étude de l'action des drogues sur la circulation pulmonaire est rendue difficile par les caractéristiques anatomiques et physiologiques du réseau vasculaire. Les difficultés pratiques résultent de la nécessité de déterminer avec grande précision le débit sanguin, la pression artérielle pulmonaire et la pression capillaire, nécessaire à la définition d'une action pharmacologique. On ne pourra

donc conclure à l'action d'une drogue sur la pression vasculaire de façon formelle d'après une simple variation de pression intra-vasculaire.

En effet cette pression est conditionnée non seulement par l'action éventuelle de la drogue sur le « tonus » vasculaire, mais elle peut l'être par des modifications simultanées de la pression auriculaire gauche, de la pression intra-thoracique, du tonus broncho-moteur, du degré d'expansion du poumon ; la résistance peut encore être altérée passivement par les modifications du débit sanguin ou de toute autre cause affectant la géométrie du système comme l'ouverture de shunts.

I - CLASSIFICATION DES DROGUES AYANT UN EFFET HYPOTENSEUR PULMONAIRE :

a) Substances musculotropes

- 1 - Histamine : Pour STORSTEIN (166) elle entraînerait une chute de la pression pulmonaire sans modification du débit cardiaque : il s'agirait donc bien d'une diminution de la résistance par vaso-dilatation.
- 2 - Aminophylline : Ce médicament aurait pour beaucoup un effet vaso-dilatateur. Chez les hypertendus une chute de la résistance vasculaire est souvent observée, elle est parfois associée à une augmentation du débit cardiaque, à une diminution du tonus broncho-moteur, mais une dilatation artériolaire est souvent admise (76).

L'effet hypotenseur de la Papavérine, des nitrites et de la nitroglycérine n'est pas démontré.

b) Substances agissant sur le sympathique

L'administration en aérosols de l'isoproterenol sur le sujet emphysemateux entraîne une chute de la pression pulmonaire qui paraît, au moins en partie, imputable à l'effet broncho-dilatateur associé.

Le priscol, l'hydergine, la dibénamide, la régatine posséderaient chez les sujets hypertendus une action hypotensive associée à une action positive sur le débit sanguin.

c) Substances ganglioplégiques

Leur action nettement hypotensive relèverait d'un effet vaso-dilatateur lié à une paralysie de l'innervation sympathique. Cet effet apparaît même à certains comme la preuve de l'existence d'un tonus vasculaire pulmonaire dépendant du système nerveux autonome. (148) En fait leur effet est fugace et n'est pas démontré formellement jusqu'ici.

d) Substances parasymphathicomimétiques

La perfusion d'acetylcholine dans l'artère pulmonaire du sujet normal entraînerait une légère chute de la pression pulmonaire, chute plus importante lorsque l'inhalation d'un air pauvre en oxygène a provoqué au préalable un certain degré d'hypertension. La résistance est diminuée et l'acetylcholine est considérée comme provoquant une vaso-dilatation dont l'importance dépend du tonus existant. (77)

e) Substances à action cardiaque :

La digitale ne paraît pas avoir d'action directe sur la circulation pulmonaire. Elle abaisse la pression pulmonaire chez les sujets en insuffisance gauche probablement en augmentant la force contractile du myocarde et en réduisant la pression diastolique du ventricule gauche. Inversement dans le cœur pulmonaire chronique décompensé, la digitalisation élève la pression pulmonaire en même temps que le débit ventriculaire droit.

La quinidine aurait un effet hypotenseur chez les patients en décompensation.

f) Résérpine :

Elle paraît avoir un effet hypotenseur sur la petite circulation; on observe en effet une chute de la résistance totale comme de la résistance artériolaire qui serait imputable à une action centrale de la drogue au niveau de l'hypothalamus. (187)

Le microcathétérisme se révèle être un instrument de tout premier ordre pour l'étude pharmacodynamique de la circulation pulmonaire permettant d'étudier de façon simultanée la pression pulmonaire, le débit cardiaque et éventuellement la circulation périphérique par la mise en place d'un ARTERIOCATH. Nous voudrions apporter notre contribution à ce problème en envisageant l'effet du MICORENE sur la circulation pulmonaire.

II - MICORENE ET PRESSION ARTERIELLE PULMONAIRE

a) Protocole de l'expérimentation

Notre travail porte sur 22 patients répartis en 4 séries. Les deux premières séries comportent chacune 6 sujets. Après montée d'un PULMOCATH dans l'artère pulmonaire nous avons mis en place, dans une autre veine, une perfusion de 125 cc de sérum glucosé isotonique passant en 10 minutes et contenant une ampoule de produit dans la première série, une ampoule et demie dans la seconde. Nous avons étudié les pressions pulmonaires instantanées et moyennes avant, après 5 minutes de perfusion, à la fin de la perfusion et 5 minutes après la fin de la perfusion.

Afin d'éliminer une éventuelle influence possible du volume de la perfusion, nous avons fait une série témoin de 4 patients avec le même protocole mais sans MICORENE.

Voulant pousser plus loin l'expérimentation nous avons, à une série de 6 patients, injecté en 1 minute une ampoule de produit dilué dans 10 cc de sérum physiologique. Les pressions instantanées et moyennes ont été enregistrées avant, après l'injection et toutes les minutes pendant 5 minutes.

b) Résultats : (voir tableaux annexes)

1 - Première série

- Elle comprenait 4 sujets normotendus et 2 discrètement hypertendus 21 et 24 de pression pulmonaire moyenne)
- Les pressions n'ont pas été modifiées dans 3 cas : 2 normotendus et un des 2 hypertendus.
- La pression moyenne de l'autre hypertendu est passée de 24 à 30, par augmentation de la pression diastolique essentiellement.
- On a observé une chute significative de la pression moyenne chez 2 patients normotendus, de 16 à 13 dans le premier cas (par chute de la systolique), de 13 à 11 dans le deuxième (par chute de la diastolique).

2 - Deuxième série

- Elle comprenait 3 sujets normotendus et 3 hypertendus (25,5, 27,5 et 40 de pression moyenne)
- Les pressions n'ont pas été modifiées dans deux cas : 1 normotendu et 1 hypertendu (25,5)
- La pression moyenne d'un normotendu est passée de 13 à 16 par augmentation conjointe des pressions systolique et diastolique.
- On a observé une chute significative de la pression moyenne chez 3 patients : 1 normotendu et 2 hypertendus. Le premier est passé de 16,5 à 14 surtout par chute de la systolique. L'un des deux hypertendus est passé de 27,5 à 23 essentiellement par chute de la diastolique, l'autre de 40 à 38 également par chute de la diastolique.

Le protocole de ces deux séries étant très voisin, nous pouvons donc en réunir les résultats :

Effet sur la $\bar{P}$ A P Moy.	Normotendus	Hypertendus	Total
Augmentation	1	1	2
Pas de modification	3	2	5
Chute	3	2	5

La chute de pression est faible, variant de 2 à 4,5 mm Hg (moyenne 2,8)

3 - Troisième série

Surpris par l'augmentation de pression constatée chez 2 sujets (6 mm Hg et 3 mm Hg) nous avons voulu dans une série témoin de 4 patients tous normotendus, voir l'effet d'une perfusion sans MICORENE.

La pression n'a pas bougé dans un cas, elle a augmenté de 1 à 3 mm Hg chez les 3 autres patients.

Le volume de la perfusion semble donc intervenir pour masquer l'effet hypotenseur du MICORENE.

4 - Quatrième série

Afin d'éliminer ce facteur nous avons étudié six patients selon un autre protocole. Cette série comprenait 4 normotendus et 2 hypertendus (40 et 25 de pression moyenne).

- La pression n'a pas été modifiée chez 1 normotendu.
- Elle s'est élevée de 2 à 5 mm Hg chez 2 autres normotendus.
- Elle a chuté de 2 à 3 mm Hg chez 3 autres patients : 1 normotendu et 2 hypertendus.

On peut donc admettre que, à côté du volume du liquide de perfusion, d'autres facteurs interviennent pour expliquer l'hyperpression constatée chez certains sujets après injection de MICORENE. Une augmentation du débit cardiaque semble vraisemblablement en cause, mais nous n'avons pas le matériel nécessaire pour la mettre en évidence. (154)

Pour terminer, il convient de souligner l'absence totale de toute symptomatologie iatrogène lors de l'injection directe du produit à l'exception de quelques bouffées de chaleur.

TABLEAU I : Une ampoule de MICORENE passant en 10 minutes dans 125 cc de sérum glucosé isotonique:

DOSSIER	SYSTOLIQUE				DIASTOLIQUE				MOYENNE			
	AVANT	5'	10'	5' après	AVANT	5'	10'	5' après	AVANT	5'	10'	5' après
1 - MAU.	19/26	14/20	18/25	18/23	2/13	4/12	3/12	4/11	16	15	13	13
2 - BIA.	14/35	15/38	19/35	27/38	2/20	0/19	1/8	- 1/20	21	21, 5	22	20, 5
3 - MAZ.	21/30	20/28	21/29		2/11	6/14	5/13		16	17	17	17
4 - RIC.	14/23	20/23	18/23	17/21	1/7	0/5	0/6	0/3	10	11	11	10
5 - JAB.	24/35	25/35	27/37		14/23	21/27	24/32		24	28	30	30
6 - GOU.	14/23	16/22	17/22	15/23	4/10	1/9	2/8	1/7	13	11	12	11

TABLEAU II : Une ampoule et demie de MICORENE passant en 10 minutes dans 125 cc de sérum glucosé isotonique.

DOSSIER	SYSTOLIQUE				DIASTOLIQUE				MOYENNE			
	AVANT	5'	10'	5' après	AVANT	5'	10'	5' après	AVANT	5'	10'	5' après
7. BOH	15/24	20/28	18/25	18/25	2/10	5/15	5/13	4/13	13	16	16	15
8 - MEV.	20/47	13/49	18/44	19/41	6/30	-2/30	3/28	1/25	27, 5	26	25, 5	23
10 - LUC.	28/37	35/38	35/40	33/38	10/18	10/19	11/20	11/19	25, 5	25	26, 5	25
11 - GRI.	48/66	50/66	42/62	47/64	2/34	5/30	3/32	4/30	40	40	36	38
21 - LEC.	9/20	8/21	7/18,5	8/20	-4/6	-4/5	-4/2	-4/3	8	8	7, 5	7, 5
22 - BEC.	21/27	22,5/28	22/26	19/23	3/8	5/10	4/9	2/7,5	16, 5	17	16	14

TABLEAU III : 125 cc de sérum glucosé isotonique passant en 10 minutes

DOSSIER	SYSTOLIQUE				DIASTOLIQUE				MOYENNE			
	AVANT	5'	10'	5' après	AVANT	5'	10'	5' après	AVANT	5'	10'	5' après
9 - FOR.	24/30	23/32	24/31	22/29	7/12	5/12	6/11	6/11	17	16	17	17
13 - SOL.	13/18	11/15	14/18	14/17	0/4	3/6	1/5	0/5	7,5	9	9,5	9
16 - MUN.	18/21	16/19	16/19	15/19	4/8	2/8	5/10	5/9	12	12	13	13
19 - DUP.	19/24	18/23	23/26	22/28	3,5/7	4/6,5	5/9	5/8	13	13	15,5	16

TABLEAU IV : Une ampoule de MICORENE passant en 1 minute dans 10 cc de sérum salé isotonique :

DOSSIER	SYSTOLIQUE							DIASTOLIQUE							MOYENNE						
	AVANT	APRES	1'	2'	3'	4'	5'	AVANT	APRES	1'	2'	3'	4'	5'	AVANT	APRES	1'	2'	3'	4'	5'
12 - DUC.	15	19	20	19	19	19	19	7	4	5	5	5	4	5	14	13	13	14	14	14	14
	18	23	24	24	24	23	24	12	9	9	9	9	10	9							
13 - MAL.	14	18	15	13	12	10	16	3	0	0	2	2	0	5	15	17	16	14	14	17	15,5
	23	27	28	23	24	24	24	13	19	17	14	16	15	14							
14 - MON.	20	18	22	23	21	21	20	5	4	9	8	8	7	6	13	14	18	17,5	17	16	16
	26	33	28	27	27	26	25	11	18	15	14	13	13	12							
17 - BAR.	50	36	38	50	38	39	39	22	22	24	24	26	26	26	40	32	33	36	36	34	37
	64	46	44	59	46	46	46	34	28	28	31	30	30	31							
18 - EST.	16	12	13	12	11	12	12	2	1	2	2	2	2	1	11	9,5	9,5	9	9	10	9
	18	17	17	17	15	16	16	5	5	5	6	6	6	5							
20 - BOI.	16	14	19	18	16	15	14	5	5	7	9	1	5	5	25	23	24,5	24,5	22	22	22
	38	41	40	42	40	38	37	26	30	28	29	24	24	24							

c) Conclusion

La résistance de la circulation pulmonaire apparaissant comme la résultante d'un grand nombre de facteurs dont la discrimination ou la détermination exactes sont souvent impossibles, elle ne représente qu'une valeur instantanée dont les variations sont d'interprétation difficile. Une modification de la résistance, et moins encore une variation de pression, ne pourront donc être assimilées à une variation du tonus vasculaire que si tous les autres paramètres envisagés restent inchangés ce qui est rarement le cas, ou reste difficile à préciser.

Le petit nombre de patients étudiés, et la limitation de l'expérience à la seule mesure de la pression artérielle pulmonaire doivent donc nous rendre prudent dans nos conclusions sur l'état actuel de notre travail. Le MICORENE nous semble cependant bien, dans un nombre non négligeable de cas, entraîner une baisse de plusieurs points de la pression artérielle pulmonaire moyenne ce qui devrait aboutir à des conclusions thérapeutiques pratiques.

B - APPROCHE THERAPEUTIQUE DE L'HYPERTENSION PULMONAIRE

Bien que l'on ne puisse prouver de façon formelle l'effet hypotenseur au long cours de certaines drogues, les résultats obtenus en expérimentation humaine nous autorisent à penser que leur emploi de façon quasi permanente, peut être très bénéfique pour les patients. Parmi les produits dont on peut envisager l'usage, le MICORENE nous semble être l'un des plus efficaces et des moins toxiques.

A côté de cette pratique, trois sortes de mesures doivent être maintenant retenues dans la stratégie générale de la lutte contre l'hypertension pulmonaire : l'hygiène de vie, les mesures médicales broncho-pulmonaires et cardiaques, une éventuelle sanction chirurgicale.

1 - L'HYGIENE DE VIE

Trop souvent négligées, les mesures hygiéno-diététiques sont d'une grande importance car elles aident à ralentir l'évolutivité de la maladie respiratoire.

La suppression du tabac doit être d'emblée définitive et il faut éviter les expositions au froid, à l'humidité et au vent, causes de surinfection bronchique.

Il faut restreindre l'activité physique et en particulier éviter les efforts inutiles au cours du travail. Un reclassement professionnel doit donc être envisagé dès la découverte d'une hypertension d'effort si la profession du malade

exige une dépense physique importante. On se trouve malheureusement trop souvent, devant la pauvreté des possibilités de reclassement, confronté avec l'alternative suivante : faire de ce sujet encore peu touché un invalide oisif et hypocondriaque, ou bien le laisser à son poste où par un surmenage chronique il rapproche l'échéance de sa décompensation cardio-respiratoire.

D'une façon générale, on conseillera un mode de vie sain, évitant les excès alimentaires et la surcharge pondérale. Il est prudent de recommander d'emblée un régime peu salé. Si un changement de résidence est envisageable on préférera un climat sec et chaud.

Par ailleurs, on s'efforcera de supprimer les foyers infectieux pouvant exister dans la sphère otorhinolaryngologique et dans la cavité bucale : la cure de ces foyers élimine une source d'infection par voie descendante.

2 - LES MESURES MEDICALES : (117)

Elles doivent s'exercer à différents niveaux :

a) Lutte contre l'infection :

Les antibiotiques sont une arme essentielle : il est en effet impératif de traiter énergiquement toute infection bronchique. Indépendamment de ses effets immédiats chaque poussée infectieuse détruit en effet un peu plus le lit vasculaire pulmonaire, aggravant ainsi la part du facteur obstructif à la base de l'hypertension.

Il faut savoir qu'elle s'installe souvent de façon insidieuse, sans fièvre ou avec seulement une fièvre modérée, se traduisant simplement par une expectoration purulante. Le choix et les modalités du traitement antibiotique sont variables suivant les auteurs. Certains préconisent un traitement au long cours estimant que l'antibiothérapie doit être conçue comme un traitement préventif chez certaines catégories de patients comme les bronchitiques chroniques.

En pratique il importe d'être particulièrement vigilant pendant la saison froide et de tenter de prévenir les infections saisonnières par la vaccination antigrippale systématique et des vaccinothérapies polyvalentes.

b) Lutte contre l'hypoxie :

La kinésithérapie et la rééducation respiratoire peuvent améliorer l'évacuation des sécrétions bronchiques et permettre au malade d'utiliser au mieux ses capacités ventilatoires. (32)

L'accent doit être mis actuellement sur l'intérêt des appareils d'assistance respiratoire par pression positive intermittente fonctionnant soit avec un mélange air./oxygène soit à l'air comprimé, ce qui est bien préférable. Cette méthode est intéressante à condition que le patient puisse faire des séances pluri-hebdomadaires.

Les excitants des centres respiratoires cérébraux ont également leur place dans les mesures de lutte contre l'hypoxie et l'hypercapnie chronique.

Toutes ces mesures ont pour but de réduire la part du facteur vaso-constrictif, essentiel dans la constitution de l'hypertension.

c) Mesures pulmonaires annexes :

L'étude de la pathogénie de l'hypertension incite à agir sur un certain nombre d'autres phénomènes :

1 - Broncho - constriction :

L'action bronchodilatatrice au long cours de la théophylline et de ses dérivés est certaine. Ces médicaments ont aussi un effet stimulant des centres respiratoires et un effet diurétique qui peuvent être appréciables. Nous avons vu plus haut que l'aminophylline avait un certain effet vasodilatateur pulmonaire : la multiplicité de ses points d'impact justifie donc son emploi de façon très large.

L'emploi plus ou moins continu des fluidifiants bronchiques doit entraîner également une certaine diminution des résistances bronchiques.

2 - Hypervolémie et polyglobulie :

L'intérêt des saignées est controversé. Certains préfèrent ne recourir à la saignée que si l'hématocrite dépasse des valeurs inquiétantes, au-delà de 65 à 70 p. 100 par exemple. Pour obtenir un effet déplétif immédiat, ils soustraient 500 à 600 ml de sang en une fois. D'autres préconisent des saignées répétées jusqu'à ce que l'hématocrite descende au-dessous de 50 p.100 et s'y maintienne. Les résultats de ce traitement sont en fait très difficiles à juger. Malgré la fréquence avec laquelle certains ont pu trouver des thromboses artérielles distales chez les hypertendus pulmonaires, thromboses pouvant être responsables de poussées aggravant l'insuffisance respiratoire, l'emploi des anticoagulants de façon systématique ne semble pas devoir s'imposer.

d) Mesures cardiaques : (150)

D'après l'opinion communément admise, l'emploi d'une thérapeutique cardio-tonique et diurétique ne s'impose qu'au stade d'insuffisance ventriculaire droite cliniquement perceptible. Le microcathétérisme permettant le dépistage facile du premier signe de défaillance ventriculaire : l'apparition d'un résidu diastolique se traduisant par une élévation de la pression ventriculaire diastolique, on peut se demander s'il ne convient pas d'en tirer des conclusions thérapeutiques.

1 - Etude statistique :

Nous nous sommes intéressés à deux séries de sujets. Tout d'abord ceux ayant déjà présentés un ou plusieurs épisodes de décompensation ventriculaire droite ; ensuite ceux ayant une surcharge diastolique ventriculaire, sans avoir jamais présenté de décompensation cardiaque.

Une remarque s'impose : les pressions ont dans tous les cas été enregistrées en respiration normale. Chez certains patients il existe des variations très importantes des niveaux de pression entre l'inspiration et l'expiration : nous avons donc retenu le chiffre le plus faible obtenu.

La première série comporte 17 patients ; 9 sujets seulement présentaient une surcharge diastolique supérieure ou égale à 6. Les 8 autres avaient une pression normale ou augmentée simplement au cours de l'expiration. On peut donc penser que chez un nombre non négligeable de sujets, une fois disparus les signes cliniques de décompensation, la surcharge diastolique ventriculaire disparaît elle aussi : nos examens ont en effet tous été faits après disparition des signes cliniques et en l'absence de traitement digitalique. Précisons que la pression pulmonaire moyenne était élevée dans tous les cas, variant de 26 à 64 mm Hg.

La deuxième série comporte 13 sujets. La pression pulmonaire moyenne variait de 25 à 44 mm Hg et la pression diastolique ventriculaire de 6 à 15 pour le chiffre le plus faible. En fait deux sortes de patients appartenaient à cette série. Les uns présentaient une affection aiguë, les autres une affection chronique. Il est bien évident que la surcharge diastolique ne doit être affirmée qu'après guérison du processus aigu quel qu'il soit.

2 - Conclusions thérapeutiques :

Malgré leur aspect fragmentaire, nous pensons pouvoir tirer de notre étude deux conclusions thérapeutiques.

Il nous semble tout d'abord illogique de maintenir un traitement tonicardiaque chez un sujet ayant, après disparition des signes cliniques de décompensation, une pression diastolique ventriculaire normale.

A l'inverse, ne serait-il pas utile de prescrire des digitaliques de façon systématique chez les patients atteints d'affection pulmonaire chronique et présentant une surcharge diastolique ventriculaire à distance de tout épisode aigu ?

En effet on connaît le mauvais pronostic des décompensations droites : la digitaline est loin d'avoir, dans la défaillance ventriculaire droite du cœur pulmonaire chronique, l'efficacité qu'elle a dans les atteintes du cœur gauche. Il nous semble donc intéressant de proposer l'étude suivie de deux catégories de patients atteints d'affection pulmonaire chronique et présentant une

surcharge diastolique ventriculaire en l'absence de tout signe clinique de décompensation. Les uns recevraient un traitement digitalique, les autres non. La durée moyenne du délai de survie dans les deux séries pourrait répondre à notre question.

Par ailleurs, la nécessité d'un régime sans sel strict nous semble impérative à ce stade pour réduire la masse sanguine. Indépendamment de l'acétazolamide, dont les effets propres sont bien connus, l'emploi des diurétiques ne semble pas devoir s'imposer en dehors des épisodes de décompensation, étant donnés leurs effets secondaires nocifs.

3 - LES MESURES CHIRURGICALES

Elles ne peuvent s'adresser évidemment qu'à des lésions limitées unilatérales et nous avons vu que le microcathétérisme ne pouvait pas apporter de renseignements précis dans ces cas, aussi n'en parlons nous que pour mémoire.

Il n'empêche que certaines hypertensions entraînées par des séquelles fibreuses post-tuberculeuses, par un effet shunt important tel que celui rencontré au cours de certaines dilatations bronchiques, au maximum par un fibrothorax, peuvent bénéficier d'une thérapeutique chirurgicale. De toute façon l'intervention devra être précédée dans ces cas par un cathétérisme classique avec blocage de l'artère pulmonaire du côté pathologique.

4 - CONCLUSIONS.

On manque de recul pour juger actuellement de l'effet d'une thérapeutique bien adaptée, appliquée dès la découverte de l'hypertension artérielle comme le permet facilement le microcathétérisme. La pratique systématique de cet examen nous semble cependant bien dépasser le simple point de vue diagnostic pour aboutir à des applications thérapeutiques dont la mise en oeuvre devrait entraîner un gain de survie non négligeable chez les hypertendus pulmonaires . (51)

A N N E X E

Principaux types de tracés rencontrés en Pneumo-Phtisiologie

Nous voudrions, pour terminer notre travail, montrer les principaux types de tracés hémodynamiques pouvant se rencontrer lors de la pratique de routine du microcathétérisme en Pneumo-Phtisiologie.

Il convient de remarquer que les tracés ont été obtenus à l'aide de deux types de matériel différent. Les uns, sont enregistrés sur Cardiopan deux pistes ; les autres ont été enregistrés sur Cardiopan six pistes contenu dans une grande armoire de cathétérisme. De toute façon la technique de la sonde flottante est identique dans les deux cas et les résultats obtenus avec l'un ou l'autre appareillage sont strictement semblables.

A - COURBES OBTENUES AU RETRAIT DE LA SONDE

- 1 - Dossier n°30 : passage de la position dite « capillaire » dans l'artère pulmonaire
- 2 - Dossier n°12 : passage de l'artère pulmonaire dans le ventricule puis dans l'oreillette.

Ces tracés, obtenus chez des sujets normaux, montrent l'identité des taux de pression existant entre :

- les pressions capillaire et diastolique artérielle pulmonaire
 - les pressions systoliques artérielle pulmonaire et ventriculaire droite
 - les pressions diastolique ventriculaire et auriculaire droites.
-

B - TRACE NORMAL AU REPOS

Dossier n°21 : Tracé strictement normal au repos montrant les pressions instantanées et moyennes de l'oreillette, du ventricule de l'artère pulmonaire et de la position capillaire en échelle normale (1mm de déflexion = 1 mm Hg)

C - TRACE DOUTEUX AU REPOS

Dossier n°30 : Le tracé de la veine cave supérieure figure en plus des données déjà vues plus haut.

La pression pulmonaire moyenne est comprise dans la zone douteuse entre 15 et 20 mm Hg (16 mm Hg) et une épreuve d'effort s'impose pour affirmer ou infirmer le diagnostic d'hypertension. Par ailleurs, il existe une élévation de la pression capillaire moyenne.

D - EPREUVE D'EFFORT CHEZ UN SUJET NORMAL

Dossier n°72 : On ne constate pratiquement pas de différence entre les pressions pulmonaires moyennes de repos et d'effort. A noter une chute importante de la pression capillaire moyenne à l'effort.

E - TRACE DOUTEUX A L'EFFORT

Dossier n°108 : Malgré le taux normal au repos (9 mm Hg) de la pression pulmonaire moyenne et sa situation dans une zone douteuse à l'effort (29 mm Hg), l'importance de la différence entre les deux chiffres (20 mm Hg) et l'existence d'une forte inégalité respiratoire permettent de prévoir l'apparition prochaine d'une hypertension artérielle pulmonaire chez ce sujet (Sili-cotique pensionné à 65 p. 100 porteur de volumineuses masses pseudo-tumorales juxta-hilaires bilatérales).

F - HYPERTENSION D'EFFORT

Dossier n°99 - Chez ce sujet porteur d'une tuberculose récente de moyenne étendue greffée sur une silicose, la pression pulmonaire moyenne est normale au repos (15 mm Hg) mais s'élève à l'effort à 32 mm Hg.

G - HYPERTENSION DE REPOS MODEREE

Dossier n°18 : Sujet porteur d'une tuberculose pulmonaire très étendue évoluant depuis 8 mois et présentant une hypertension modérée (pression pulmonaire moyenne : 33 mm Hg) sans surcharge diastolique.

H - HYPERTENSION DE REPOS IMPORTANTE AVEC SURCHARGE DIASTOLIQUE VENTRICULAIRE

Dossier n°27 : Sujet ayant présenté des embolies pulmonaires à répétition et une décompensation cardiaque droite.

N.B. : Les pressions ont été prises au niveau du ventricule et de l'artère pulmonaire à l'échelle 1 mm de déflexion = 2 mm Hg de pression.

I - PROGRESSION PAR PALIERS DE L'ARTERE PULMONAIRE EN POSITION CAPILLAIRE

A distance des sigmoïdes, la courbe de pression s'amenuise rapidement et les pressions différentielles s'écrasent, la pression systolique diminuant plus rapidement que la diastolique. On arrive ainsi par paliers successifs au tracé proprement capillaire.

J. - DIVERS

- 1 - Inégalité respiratoire très importante (23 mm Hg) au niveau de l'artère pulmonaire
 - 2 - Salves d'extrasystoles provoquées par le passage intra-ventriculaire du cathéter.
-

A

1



C

Ap

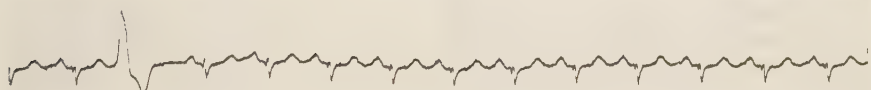


2



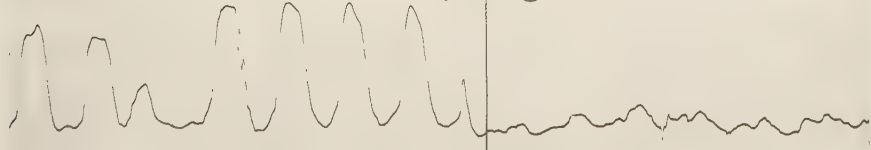
Ap

V



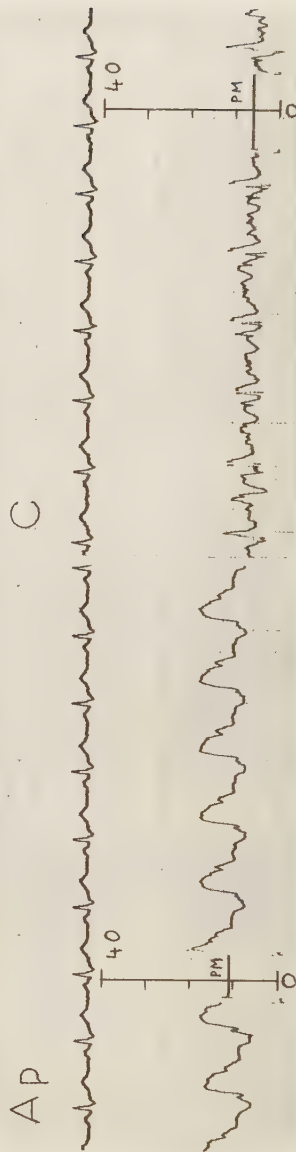
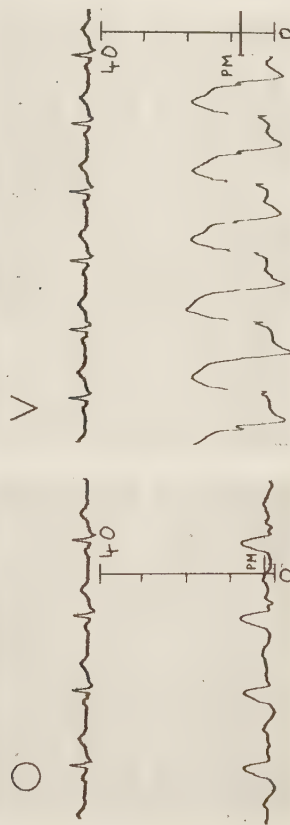
V

O

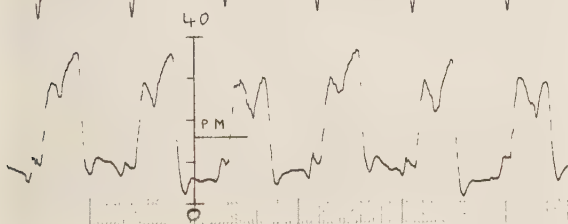
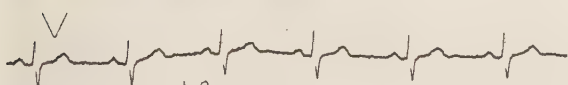
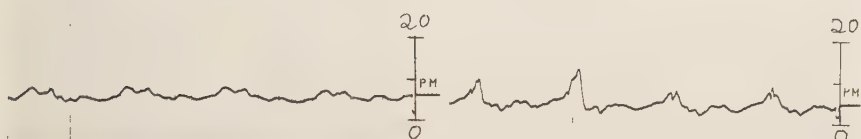
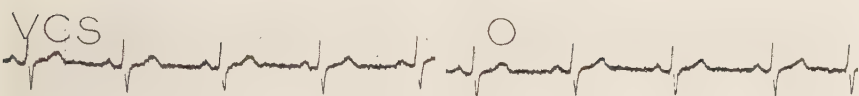


21 FRO. Raymond ♂ 57 ans B

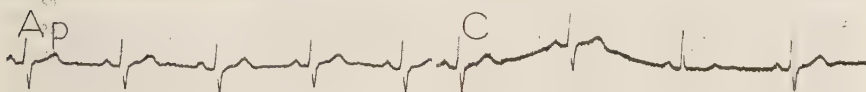
	S	D	M
O			2
V	18/20	-5/-2	8
Ap	16/17	6/7	11
C			6



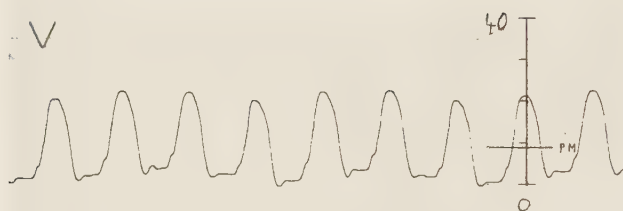
30 BON· Joseph ♂ 43ans C



	S	D	M
O			5
VCS			6
V	30 37	2 4	16
AP	22 25	8 12	16
C			14



72 MAL. André → 24 ans D



	M _r	M _e
Ap	14	15
C	11	2



Ap repos



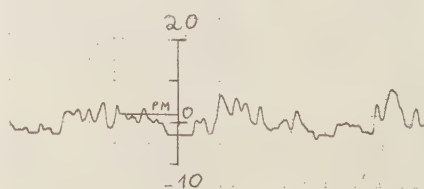
C repos



Ap effort



C effort



108 CAL. Francois ♂ 57 ans

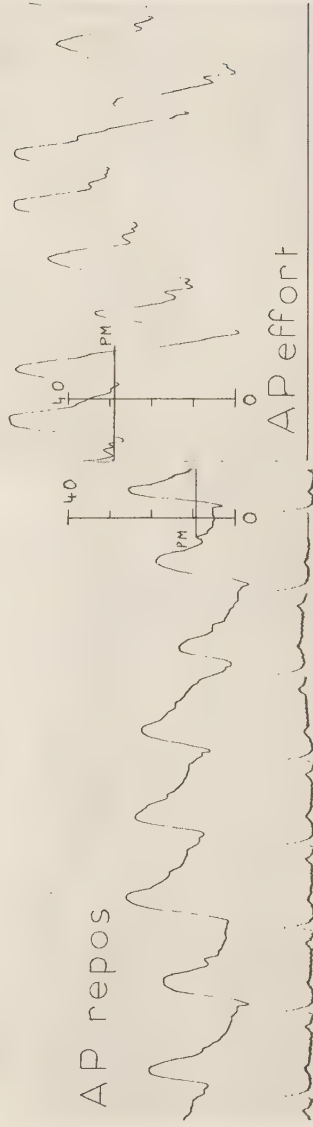
E

O

V



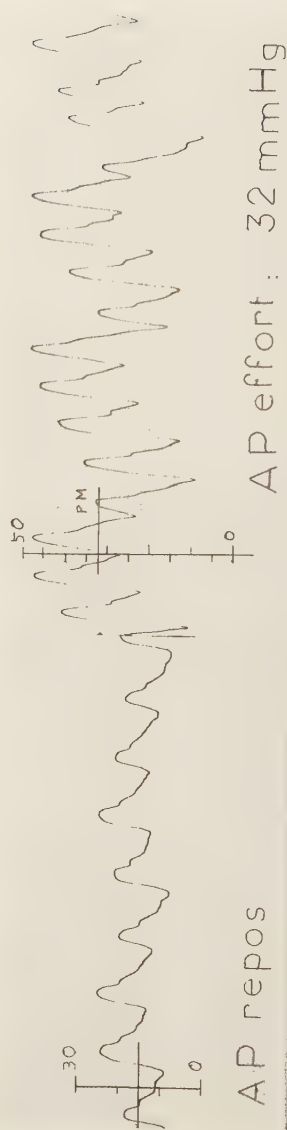
AP repos



99 DUP. Marceau ♂ 57 ans

F

	S	D	M
O			-1
V	11 21	-4 -1	10
AP	18 25	8 13	15

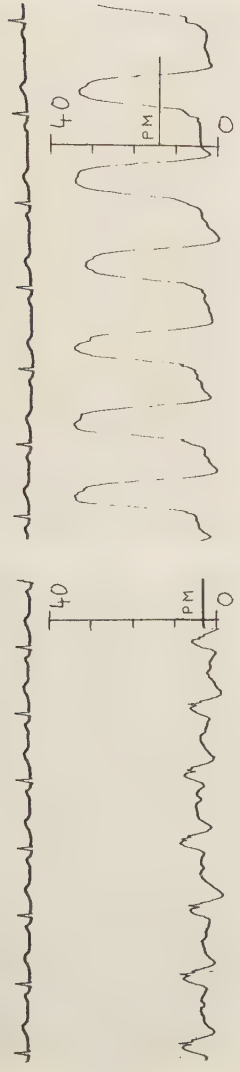


18 DUC· Ferrand . o → 57 ans

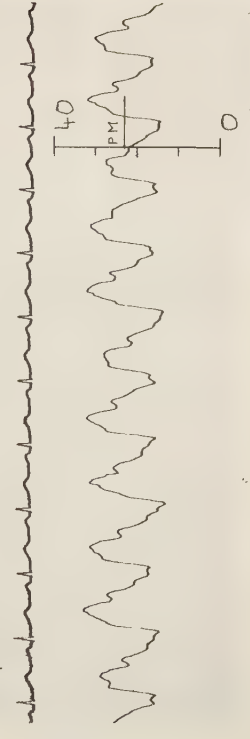
G

V

O



Ap



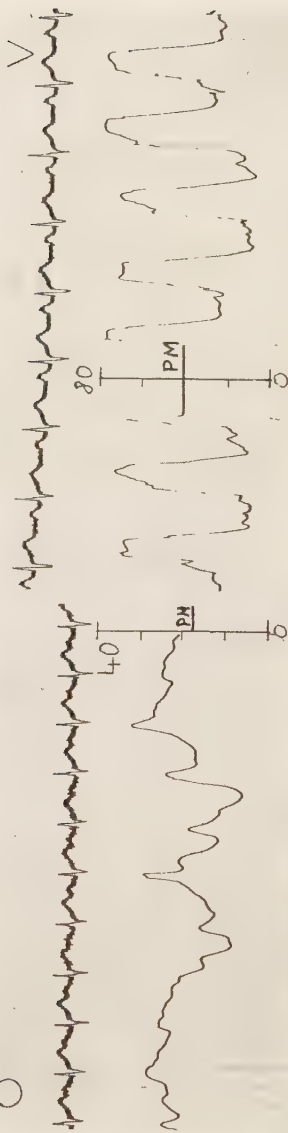
	S	D	M
O			3
V	31	-1	14
AP	34	14	23

27 JUL. Pierre

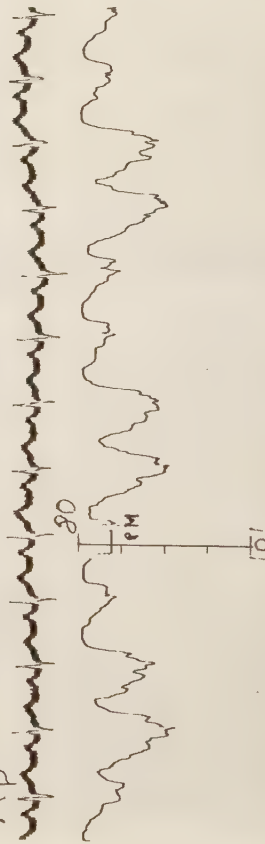
→ 49 ans

H

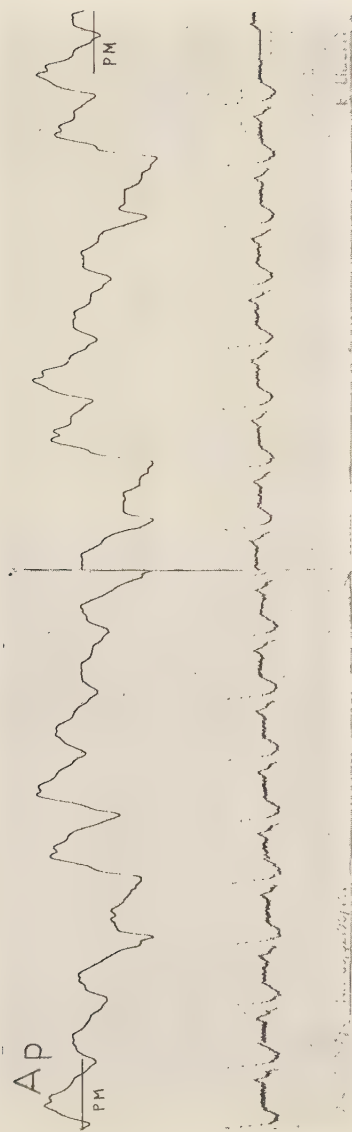
O



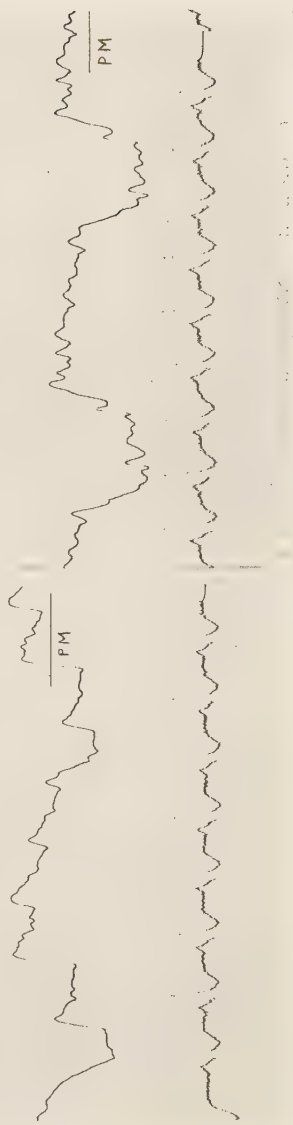
Ap



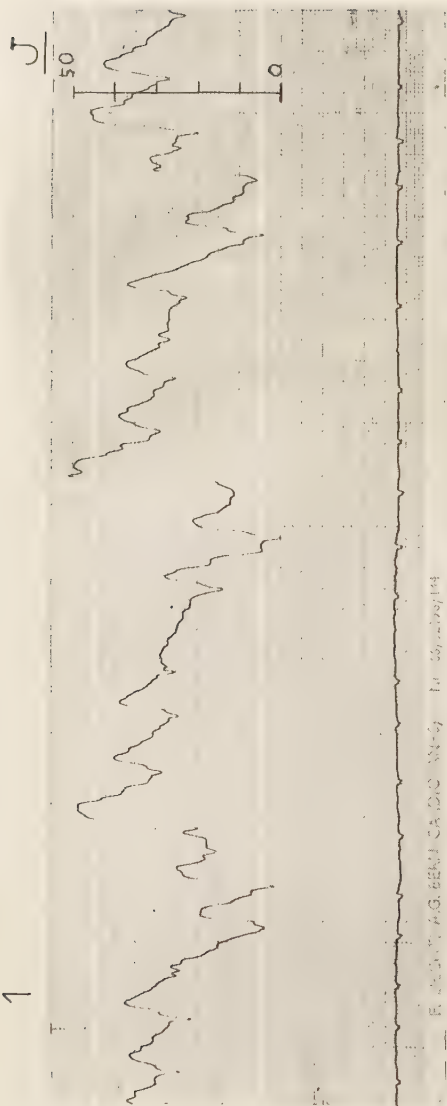
	S	D	M
O			17
V	70	8	40
Ap	72	38	64



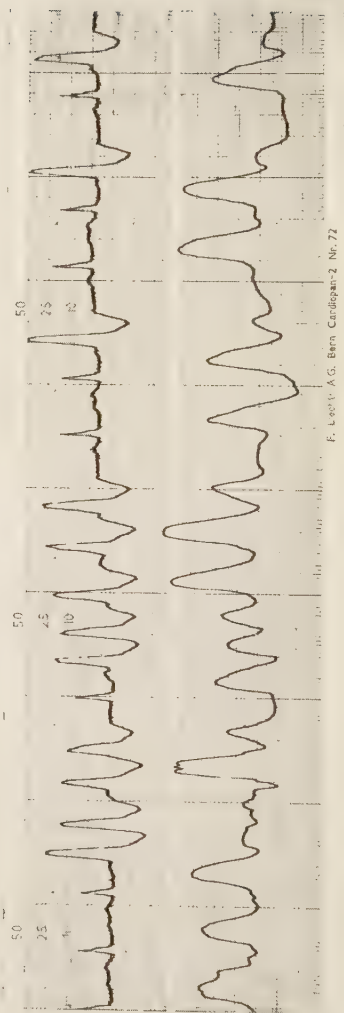
C



1



2



CONCLUSIONS

L'évolution des affections broncho-pulmonaires chroniques est susceptible de conduire tôt ou tard à la défaillance ventriculaire droite. L'hypertension artérielle pulmonaire est le lien indispensable entre l'affection pulmonaire et son retentissement cardiaque : elle constitue donc la cause directe du coeur pulmonaire chronique.

Le mécanisme essentiel de l'hypertension est représenté par l'élévation des résistances vasculaires pré-capillaires. Celle-ci peut-être entraînée par une vaso-constriction dont le stimulus essentiel est représenté par l'hypoxie, ou par des lésions obstructives ; les travaux modernes insistent sur l'influence des troubles rhéologiques du sang et sur le rôle des facteurs mécaniques respiratoires dans la genèse de l'hypertension.

Le retentissement des troubles hémodynamiques pulmonaires sur le coeur droit évolue en plusieurs stades. Tout d'abord la pression artérielle pulmonaire moyenne est normale au repos, l'hypertension ne se révélant qu'à l'effort. Dans un second temps, les pressions systoliques et diastoliques pulmonaires sont élevées dès le repos. Dans le ventricule droit, seule la pression systolique s'élève, la diastolique restant voisine de zéro. Cette surcharge systolique permanente et l'augmentation du travail ventriculaire qui en est le corrolaire entraînent progressivement une hypertrophie du myocarde ventriculaire droit pouvant se traduire par l'apparition de signes électriques de coeur pulmonaire chronique. Bien avant que se manifestent les signes cliniques de décompensation cardiaque, on note l'existence d'un résidu postsystolique.

Seule la pratique d'un bilan hémodynamique permet la découverte de l'hypertension artérielle pulmonaire dans les premiers stades de son évolution. Par la mise en évidence d'une surcharge diastolique ventriculaire, le cathétérisme permet également de dépister le premier signe de défaillance cardiaque, bien avant tous les autres examens complémentaires.

Détruisant une veine à chaque examen, non dépourvu de dangers, le cathétérisme classique représente une méthode coûteuse demandant une haute technicité. Il doit être réservé à des affections graves, surtout lorsqu'on envisage une sanction chirurgicale. Grâce à de nombreux travaux, couronnés par ceux de BRADLEY et de GRANJEAN, un nouveau procédé de cathétérisme droit a vu le jour. Son principe est fort simple : par la lumière d'une banale aiguille de ponction veineuse, on fait passer un fin cathéter long de 130 cm et d'un diamètre de moins d'un millimètre, dont la flexibilité est suffisante pour assurer l'entraînement vers le cœur droit et l'artère pulmonaire par le seul courant sanguin. Se pratiquant sans contrôle radioscopique et à l'aide d'un équipement très simple, le microcathétérisme par sonde flottante peut se pratiquer au lit même du malade. Mises à part, quelques extra-systoles ventriculaires, le passage de la sonde ne crée pas d'arythmie cardiaques notables et son excellente tolérance permet de la laisser en place jusqu'à huit jours consécutifs. Cet examen est dépourvu de toutes sensations désagréables pour le patient et respecte la veine, ce qui permet de le répéter à volonté.

Nous avons pratiqué 108 examens chez des patients présentant des affections pneumo-phtisiologiques aiguës ou chroniques. La tuberculose, l'asthme, la bronchite chronique et les affections malignes représentent les étiologies les plus fréquemment retrouvées.

Afin de voir s'il était possible dans les formes évoluées de poser le diagnostic d'hypertension pulmonaire avant la pratique du microcathétérisme, nous avons étudié le taux de la pression artérielle pulmonaire moyenne en corrélation avec les résultats d'un certain nombre d'examens complémentaires pratiqués près de l'exploration hémodynamique, un coefficient de corrélation linéaire a été défini chaque fois que cela était possible.

Les meilleurs résultats concernent la radiographie pulmonaire standard :

on peut presque à coup sur, poser le diagnostic d'hypertension lorsque la distance séparant la bifurcation des artères pulmonaires est supérieure à 10,5 cm ou lorsque le diamètre de la branche inférieure de l'artère pulmonaire droite mesuré à 2,5 cm au-dessous du point de bifurcation est supérieur à 16,5mm.

Par ailleurs l'existence d'une hypoxie ou d'une hypercapnie importante représente un argument sérieux dans le faisceau de signes permettant de suspecter l'existence d'une hyperpression.

Enfin, si les résultats donnés par la scintigraphie par caméra à scintillations, par le rapport de Tiffeneau et par la mesure de la diffusion pulmonaire sont assez satisfaisants, l'électrocardiogramme ne peut nous permettre de poser valablement à l'avance ni le diagnostic d'hypertension pulmonaire, ce qui est d'ailleurs bien évident, ni même celui de surcharge diastolique ventriculaire.

A côté de son intérêt dans le dépistage de l'hypertension pulmonaire et de son retentissement cardiaque au cours des affections pulmonaires chroniques, nous avons voulu montrer le rôle que pouvait jouer le microcathétérisme dans le bilan pré-opératoire en chirurgie thoracique et en réanimation respiratoire où son intérêt est triple : mesure de la pression veineuse centrale, adaptation de la ventilation endotrachéale et surveillance de la pression artérielle périphérique grâce à une technique similaire.

Enfin, pour juger de l'intérêt pratique du microcathétérisme en Pneumo-Phthisiologie courante, il convient de savoir si le dépistage précoce d'une hypertension permet d'appliquer des mesures thérapeutiques susceptibles de retarder l'apparition de la défaillance cardiaque droite.

Ces mesures peuvent être de trois ordres. Il convient tout d'abord d'essayer de lutter, de façon adaptée à chaque cas particulier, contre chacun des mécanismes aboutissant à la constitution de l'hypertension.

Ensuite, il faut employer de façon plus ou moins continue les drogues susceptibles de présenter un effet hypotenseur pulmonaire. Nous avons essayé de mettre cet effet en évidence à propos de l'une d'entre elles. Enfin, on peut se demander si la prescription de tonicardiaques majeurs et même de diurétiques, dès l'apparition d'une surcharge diastolique ventriculaire permanente, ne pourrait pas retarder de façon appréciable la survenue des signes cliniques.

Si l'application judicieuse de ces différentes mesures thérapeutiques dès le dépistage de l'hypertension pulmonaire, permet réellement de retarder l'évolution inexorable des pulmonaires chroniques vers la défaillance cardiaque droite irréversible, le micro-cathétérisme nous semble devoir être placé au tout premier rang des examens complémentaires indispensables dans notre spécialité.

Vu, le 15 Janvier 1970

Le Président de Thèse

H. JALLUT

Vu, le 19 Janvier 1970

Le Doyen

G. MEYNIEL

Vu et Permis d'Imprimer

N° M 7/70

Le 25 Février 1970

Le Doyen

G. MEYNIEL

BIBLIOGRAPHIE

-
- 1 - ADAMEC (R), CHERRIER (F), CASTET (P) : Intérêt des mécanogrammes au cours de l'insuffisance respiratoire. Entretiens de Physio-Pathologie Respiratoire. Nancy 1967. Gauthier Villars Ed. Paris.
 - 2 - ANGELINO (P.F.), AGUARO (G), ROLFO (E), MAGGI (G) : Long term results in patients submitted to pneumonectomy and lobectomy. *Panminerva med.* 4, 12, 1962.
 - 3 - ARDISSON (J L), GRIMAUD (CH), GASTAUD (M) : Participation du système nerveux vaso-moteur au déterminisme des réactions vasculaires pulmonaires *J. de Physiol.* T 59, n° 5 1967.
 - 4 - ARDISSON (J L), GRIMAUD (CH), GASTAUD (M) : Le système nerveux vaso-moteur pulmonaire. *Path. Biol.* V 15, n° 7 - 8, 1967.
 - 5 - AVIADO (DM) : The lung circulation. 2 vol. Pergamon Ed. 1965.
 - 6 - BANYAI (A), HIRSCH (L) : Clinical experience with pneumoperitoneum in the treatment of the so-called hypertrophic emphysema. *Dis. Chest.* 27, 121, 1954.
 - 7 - BARIETY (M), DELARUE (J), PAILLAS (J), RULLIERE (R) : Les carcinomes bronchiques primitifs. 1 vol. Masson Ed. 1967.
 - 8 - BARILLON (A) : Physiopathologie du coeur pulmonaire chronique des insuffisances respiratoires. *Bull. Soc. Med. Hôp. Paris* 75, 1959.

- 9 - BENIS (AM), LACOSTE (J), LOCKHART (A) : Notions de base en rhéologie ; leur application à la circulation pulmonaire. Bull. Physio Path. Resp. 1, 103, 1968.
- 10 - BERGOFSKY (EH), HAAS (F) : Recherche du siège du mécanisme vasculaire pulmonaire entraînant la réponse à l'hypoxie. Bull. Physio Path. Resp. 4, 1, 91, 1968.
- 11 - BERGOFSKY (EH), LEHR (DE), FISHMAN (AP) : The effect of changes in hydrogen ion concentration on the pulmonary circulation . J. Clin. Investig. 41, 1492, 1962.
- 12 - BERNARD (J) : L'hypertension artérielle pulmonaire unilatérale dans la sténose bronchique. Thèse Med. Bordeaux 1955.
- 13 - BERNARD (R), DENOLIN (H) ,: Le diagnostic électrocardiographique du coeur pulmonaire chronique. Acta Cardiol. 22, 295, 1967.
- 14 - BICAL (R), GAMAIN (B), COBY (J) : La vascularisation des poumons tuberculeux. Incidence physio-pathologique. Rev. de Tub. et Pneumo. T 30 n 5-6 1966.
- 15 - BLASI (A), CATENA (E) : Die Vrsachen der chronischen Cor pulmonale bei Lungentuberkulose. Der Tuberkulosearzt 10, 665, 1955.
- 16 - BOLINELLI, LE TALLEC : Les résultats de l'exploration hémodynamique dans les silicozes. Journées de Pneumopht. de Tours in Presse Med. 65, 1661, 1957.
- 17 - BONO (de EF), CARO (G) : Effect of lung inflating pressure on pulmonary blood pressure and flow. Amer. J. Physiol. 205, 1178, 1963.
- 18 - BORY (M) : Le jugulogramme. Thèse Med. Marseille 1966.
- 19 - BRADLEY (RD) : Diagnostic fight heart catheterization with miniature catheters in severely ill patients. Lancet 2, 941-942, 1964.
- 20 - BRANDFONBRENER (M), LANDOWNE (M) : Changes in cardiac output with age. Circulation 12, 557, 1965.
- 21 - BRAUNWALD (E) : Deaths related to cardiac catheterization. Circulation 37, suppl. III, 17, 1968.

- 22 - BROUSTET (P), BRICAUD (M), CABANIEU (G) : Etude de l'hémodynamique et de la fonction pulmonaire chez deux malades atteints d'hypertension artérielle primaire. Arch. Mal. Coeur 51, 528, 1958.
- 23 - BRUCE (LG) : Le coeur pulmonaire étudié en relation avec le traitement chirurgical de la tuberculose pulmonaire. Ann. Chir. Thor. Car. 4, 116, 1965.
- 24 - BRUCE (T) : Coeur pulmonaire chronique dans la tuberculose pulmonaire. Importance du cathétérisme du coeur. J. Franc. Med. Chir. Thor. 8, 683, 1954.
- 25 - BRUN (J) : La scintigraphie pulmonaire par la caméra à scintillations. Sa place dans le bilan fonctionnel respiratoire. Thèse Med. Clermont-Ferrand 1967.
- 26 - BRUN (J), GARDERE (J), POZZETTO (H) : Les thrombo-embolies des gros vaisseaux pulmonaires et des cavités cardiaques chez les insuffisants respiratoires. Poumon et Coeur 19, 509, 1963.
- 27 - BRUN (J), PERRIN-FAYOLLE (M), REVOL (A) : Lactacidémie au cours de l'insuffisance respiratoire. Marseille Med. 11, 1, 1963.
- 28 - CAMARRI (E), MARRIN (G) : La circulation bronchique à l'état normal et pathologique. 1 vol. Doin Ed. 1965*
- 29 - CARLIER (J), LEJEUNE-LEDANT (G), KEIL (CH) : 5 hydroxytryptamine, lésions vasculaires pulmonaires et pression artérielle pulmonaire. Arch. Med. Exper. 1, 73, 1959.
- 30 - CARLOTTI (J) : Hémodynamique et cathétérismes cardio-vasculaires. in LENEGRE (J), SOULIE (P) : Maladies de l'appareil cardio-vasculaire. Ed. Med. Flammarion. 1968.
- 31 - CHADOURNE (P), DUCHET-SUCHAUX (L) : Analyse des résultats fournis par le cathétérisme du coeur droit et l'examen du sang artériel chez 32 malades atteintes d'affection pulmonaire chronique. in Journées de Pneumo-Pht. du Plateau d'Assy. 1968.
- 32 - CHEMINAT (JC) : La rééducation respiratoire en Pneumo-Phtisilogie: Thèse Med. Clermont-Ferrand 1961.
- 33 - CHERRIER (F) : Le cathétérisme du coeur droit en Pneumologie. Session d'ens. post-univ. Chaire de Physio-Path. Resp. Fac. de Med. Nancy Automne 1961.

- 34 - COHN (JN), LURIA (MH) : Studies in clinical shock and hypotension. The value of bedside hemodynamic observations. JAMA 190, 891, 1964.
- 35 - COMROE (JH) : Physiologie de la respiration. 1 vol. Masson Ed. 1967.
- 36 - Cournand (A), Ranges (HA) : Catheterization of the right auricle in man. Proc. Soc. Exper. Biol. (NY) 46, 462-465, 1941.
- 37 - CROMIE (JB) : Correlation of anatomic pulmonary emphysema and right ventricular hypertrophy. Amer. Rev. Resp. Dis. 84, 657, 1961.
- 38 - CURTI (PC), DONNO (L), SCALFT (GF) : Le coeur pulmonaire chez les tuberculeux. Ann. del Vill. Sanat. di Sandalo 3, 87, 1955.
- 39 - DALY (I de Burgh) : The nervous control of the pulmonary circulation. Arch. Exper. Path u Pharmacol 240-431, 1961.
- 40 - DALY (I de Burgh), DALY (M de Burgh) : The nervous control of the pulmonary circulation. in Problems of pulmonary circulation, CIBA Found Study Group n° 8, Churchill, London 44-60, 1961.
- 41 - DELAHAYE (JP), DALLOZ (CL) : L'hypertension artérielle pulmonaire. Cahiers Med. Lyon. 37, 5, 1961.
- 42 - DENOLIN (H) : Contribution à l'étude de la circulation pulmonaire en clinique. Acta Cardiol. 16 suppl. X, 1961.
- 43 - DENOLIN (H) : Aspects physiopathologiques de la circulation pulmonaire. Rapport au IIIe congrès internat. Cardiol. Bruxelles 1958.
- 44 - DENOLIN (H), COSTER (A de), BERNARD (R) : Influence de l'oxygène et du pH sur la circulation pulmonaire au cours de l'insuffisance respiratoire traitée par ventilation assistée. Entre-tiens de Physio-Path. Resp. Nancy 1967. Gauthier - Villars Ed.
- 45 - DEXTER (L), DOW (JW), HAYNES (FW) : Studies of the pulmonary circulation in man at rest : normal variations and interrelationship between increased pulmonary blood flow, elevated pulmonary pressure and high pulmonary capillary pressure. J. Clin. invest., 29, 602-613, 1950.

- 46 - DEXTER (L), WHITTENBERGER (JL), HAYNES (FW) : Effects of exercise on circulatory dynamics of normal individuals. *J. Appl. Physiol.* 3,439, 1951.
- 47 - DONNET (V), ARDISSON (JL) : Données récentes sur la circulation pulmonaire. *J. Physiol. Paris.* 50, 587-661, 1958.
- 48 - DOTTER (CT), STRAUBE (KR) : Flow guided cardiac catheterization. *Amer. J. Roentgenol* 88, 27, 1962.
- 49 - DUNNIL (SM) : An assessment of the anatomical factor in cor pulmonal in emphysema. *J. Clin. Path.* 14, 246, 1961.
- 50 - DUPREZ - (A) : La modification des artères bronchiques et pulmonaires au cours de la dilatation des bronches. *Rev. Belge Path. et Med. Exper.* 25, 265, 1956.
- 51 - EMIRGIL (C), BRUCE (JS) : A study of the Long-Term Effect of Therapy in Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Am. Jo. Me.* V 47, n° 3, 1969.
- 52 - ENSON (Y), GIUNT (NIC), LEWIS (ML) : The influence of hydrogen ion concentration and hypoxia on the pulmonary circulation. *J. of Clin. Invest.* 43, 6, 1146, 1964.
- 53 - EULER (VS von), LILJESTRAND (G) : Observations on the pulmonary arterial blood pressure in the catheterization. *Acta Physiol. Scandinav.* 12, 301, 1946.
- 54 - EULER (VS son), LILJESTRAND (G) : Obstruction on the pulmonary arterial blood pressure in the cat. *Acta Physiol. Scand.* 12, 301, 1946.
- 55 - FAIVRE (G), CHERRIER (F), HUA (G), CUILIERE (M) : L'exploration de la circulation pulmonaire à l'aide d'un cathéter flottant. *Arch. Mal. Coeur.* 61, 921, 1968.
- 56 - FAUCON (M) : L'inhalation d'oxygène chez les emphysémateux au stade du coeur pulmonaire chronique. Son effet sur la ventilation et la circulation pulmonaires. Réflexion physio-Pathologiques et thérapeutiques. Thèse Med. Lyon 1958.
- 57 - FISHMAN (AP) : Respiratory gases in the regulation of the pulmonary circulation. *Physiol. Rev.* 41, 214, 1961.
- 58 - FISHMAN (AP), Mc CLEMENT (J), COURNAND (A) : Effects of acute anoxia on the circulation and respiration in patients with chronic pulmonary disease studied during the « steady state » *J. Clin. Invest.* 31, 770, 1952.

- 59 - FORSSMAN (W) (Berlin Klin-Wchnschr) : Die Sondierung des rechten Herzeus. Klin Wschr. 8; 2085-2087, 1929.
- 60 - FOWLER (NO) : The normal pulmonary arterial pressure flow relationships during exercise. Am. Jo. Med. Vol. 47 n° 1, 1969.
- 61 - FRIEDBERG (CK) : Embolies pulmonaires, hypertension pulmonaire et coeur pulmonaire. Acquisitions nouvelles en pathologie cardio-vasculaire Vol. IX n° 3 et 4, 1967.
- 62 - FROMENT (R) : Précis de clinique cardio-vasculaire. Masson Ed. 1 vol. 1962.
- 63 - GALY (P), LOIRE (R) : Considérations anatomo-pathologiques sur l'hypertension pulmonaire et les lésions vasculaires de la bronchopneumonie chronique dyspnéisante obstructive. Bull. Phys. Path. Resp. 2, 307, 1968.
- 64 - GARDERE (J) : L'électrocardiogramme dans le coeur pulmonaire chronique. Poumon et Coeur, 19, 254- 1963.
- 65 - GAUTHIER (JJ), CASTET (P) : Les signes cardio-vasculaires de l'hypertension artérielle pulmonaire dans la bronchite chronique et l'emphysème. Session d'enseignement post-univ. Chaire de Physio-Path. Resp. Fac. Med. Nancy Mars 1969.
- 66 - GELLER (S) : ABC de statistique. 1 vol. Masson Ed. 1967.
- 67 - GEORGES (R), BASSET (G), TURIAF (J) : Débit cardiaque et volume sanguin pulmonaire chez les malades atteints de bronchopathie asthmatique. Influence des facteurs mécaniques respiratoires sur le volume sanguin pulmonaire. Poumon et Coeur. 10, 1075, 1968.
- 68 - GERARD (R), COURBIER (R), TORRESANI (J) : Circulation bronchique et hypertension pulmonaire. Etude expérimentale Presse Med. 70, n° 10, 461, 1962.
- 69 - GERARD (R), GRAS (A), BENYAMINE (R) : Exploration hémodynamique in « Coeur Vaisseaux » Encyclopédie Medico-Chirurgicale.
- 70 - GRANDJEAN (T) : Une microtechnique du cathétérisme cardiaque droit praticable au lit du malade sans contrôle radioscopique. Cardiologia. 51, 184, 1967.
- 71 - GRANDJEAN (T) : Le microcathétérisme cardiaque droit à l'aide du cathéter flotté « PULMOCATH ». Bull. et Mémoires de la Soc. Med. de Passy n° 85, 1969.

- 72 - GRANDJEAN (T) : Monitoring des pressions artérielles et veineuses en réanimation. Med. mondiale n° 37, p. 17-18, 1969.
- 73 - GRANDJEAN (T), ENRICO (JF), POLI (S), PERRET (L) : Soins intensifs et surveillance automatique continue de la pression artérielle. Presse Med. 77e année n° 16 p. 571-574, 1969.
- 74 - GRANDJEAN (T), HAHN (C) : La mesure continue de la pression artérielle pulmonaire en chirurgie cardiaque. Cardiologia 50, 221, 1967.
- 75 - HARRIS (P) : Relation of airways resistance and pulmonary vascular resistance. Entretiens de Physio-Path. Resp. Nancy 1967 Gauthier-Villars Paris Ed.
- 76 - HARRIS (P), HEALTH (D) : The pulmonary circulation. Livingstone Edimburgh 1962.
- 77 - HARRIS (P), FRITTS (HW), CLAUSS (RH), ODELL (JE), Cournand (A) : Influence of acetylcholine on human pulmonary circulation under normal and hypoxic conditions. Proc. Soc. Exper. Biol. and Med. 93, 77, 1956.
- 78 - HARRIS (P), FRITTS (HW), Cournand (A) : Some circulatory effects of 5 - Hydroxytryptamine in man. Circulation 21, 1134, 1960.
- 79 - HARRISSON (RW), ADAMS (WE), BEUHLER (W), LONG (ET) : Effects of acute and chronic reduction of lung volumes on cardio pulmonary reserve. Arch. Surg. 75, 546, 1957.
- 80 - HARVEY (RM) : The influence of hydrogen ion in the control of pulmonary artery pressures in patients with obstructive disease of the lungs. Med. Thorax 22, 108, 1965.
- 81 - HARVEY (RM), ENSON (Y), Cournand (A) : Cardiac output in cor pulmonale. Arch. Kreisl. Forsch. 46, p. 7; 1965.
- 82 - HARVEY (RM), ENSON (Y), FERRER (MI) : Further considerations of the causes of pulmonary hypertension in cor pulmonale. Bull. Physio-Path. Resp. 3, p. 623-633, 1967.
- 83 - HATZFELD (C), CARTON (J), BRILLE (D) : Données cliniques, fonctionnelles respiratoires et évolutives chez 18 bronchitiques chroniques avec hypertension pulmonaire. Bull. Physio-Path. Resp. 2, 333, 1968.

- 84 - HAYEK (H Von) : La vascularisation des bronches. Bronches 4, 110, 1954.
- 85 - HELANDER (E), LINDELL (SE) : The pulmonary circulation and ventilation in bronchial asthma. Acta Allerg. 21, 441, 1966.
- 86 - HELLEMS (HK), HAYNES (FW), DEXTER (L) : Pulmonary capillary pressure in man. J. Applic. Physiol. 2, 24, 1949.
- 87 - HEPPLESTON (AG) , LEOPOLD (JG) : Chronic pulmonary emphysema. Anatomy and pathogenesis. Am. J. Med. 31, 279, 1961.
- 88 - HICKEN (P) GREEN (JD), BISHOP (JM) : Relationships between transpulmonary artery distance and pulmonary arterial pressure in patients with chronic bronchitis. Thorax 23 : 446-450, 1968.
- 89 - HORSFIELD (K), SEGEL (N) , BISHOP (JM) : The pulmonary circulation in chronic bronchitis at rest and during exercise, breathing air and 80 % oxygen. Clin. Sci. 43, 473, 1968.
- 90 - HOUSLEY (E), CLARKE (SW) : The effect of acidoemia on the pulmonary circulation in patients with chronic bronchitis. Entretiens de Physio-Path. Resp. Nancy 1967. Gauthier Villars Paris. Ed.
- 91 - HUA (G) : L'exploration de la circulation pulmonaire à l'aide d'un cathéter flottant. Thèse Med. Nancy 1968.
- 92 - HYMAN (AL), BURGH (GE), DE PASQUALE (NP) : Pulmonary venous response to hypoxia. J. Clin. Invest. 43, 1233, 1964.
- 93 - ISRAEL-ASSELAIN (R), CHEBAT (J), GILBERT (J) : Le problème des indications opératoires limitées dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. Rev. de tub. et Pneumo. T 31, n° 7, 1967.
- 94 - JAMES (WRL), THOMAS (AJ) : Right ventricular hypertrophy and the small arteries in chronic lung disease. Brit. Heart J. 25, 583, 1963.
- 95 - JODOIN (G), MORTARA (F), LAXENAIRE (MC), SADOUL (P): Intérêt du cathéter flotté intrapulmonaire prolongé, au cours de la réanimation respiratoire des pulmonaires chroniques. Bull. Physio-Path. Resp. V 5, n° 3, p. 347-, 1969.
- 96 - JOHNSON (JB), FERRER (MI), COURNAND (A) : The relation between electrocardiographic evidence of right ventricular hypertrophy and pulmonary arterial pressure in patients with chronic pulmonary disease. Circ. 1 p. 536,- 550 1950.

- 97 - JOHNSON (JB), FERRER (MJ), WEST (JR), COURNAND (A) :
The relation between electrocardiographic evidence of right ventricular hypertrophy and pulmonary arterial pressure in patients with chronic pulmonary disease. *Circ.* 1, 536, 1950.
- 98 - KALTMAN (AJ), HERBERT (WH), CONROY (RJ), KOSSMANN (LE) : The gradient in pressure across the pulmonary vascular bed during diastole. *Circ.* 34, 377-384, 1966.
- 99 - KATZ (L), DENOLIN (H), BERNARD (R), LEQUIME (J) :
L'hypertension artérielle pulmonaire primitive. *Acta. Cardiol.* 16, 507, 1961.
- 100 - KITCHIN (AH), LOWTHER (CP), MATTHEWS (MB) : The effects of exercise and of breathing oxygen enriched air on the pulmonary circulation in emphysema. *Clin. Sci.* 21, 93, 1961.
- 101 - KREMER (R) : Table ronde sur le pronostic des hypertensions pulmonaires. Nancy 1967. *Bull. Physio-Path. Resp.* 2, 391, 1968.
- 102 - KREMER (R), LAVENNE (F) : La circulation pulmonaire dans les pneumoconioses. *Poumon et Coeur* 7, 767, 1966.
- 103 - LAGERLOF (H), WERKO (L) : Etude de la circulation chez l'homme. La pression veineuse capillaire pulmonaire. *Scand. J. Clin. and. Lab. Invest.* 1, 147, 1949.
- 104 - LAVAL (P), FELICIANO (JM), DURON (B), NICOLAI (J), XAU (P) : Bilan fonctionnel cardio-respiratoire et tuberculose pulmonaire. *Rev. de Tub. et de Pneumo.* T. 30 n° 5-6 1966.
- 105 - LAVARENNE (J), : Contribution à l'étude de la régulation de la petite circulation. Thèse Med. Clermont-Ferrand 1961.
- 106 - LAVENNE (F), MEERSSEMAN (F), KREMER (R), BRASSEUR (L) : Le coeur pulmonaire chronique dans les pneumoconioses: Importance relative des altérations vasculaires et du déficit ventilatoire dans sa pathogénie. *Progrès en Cardiologie Bâle Karger* Ed. 2, 306, 1959.
- 107 - LAVENNE (F), MEERSSEMANN (F) : Anatomie pathologique de la circulation pulmonaire. *Acta. Cardiol.* 9; 343, 1954.
- 108 - LE BRIGAND (H), RANSON-BITKER (B), DURAND (J) : Les épreuves fonctionnelles respiratoires pré-opératoires des cancers bronchiques primitifs. *Les Bronches* XIII 1, 35, 1963.
- 109 - LENEGRE (J) : Thromboses artérielles pulmonaires et insuffisances cardiaques *Arch. Mal. Coeur* 54, 142, 1967.

- 110 - LENEGRE (J) : Gestation et croissance du coeur pulmonaire chronique. Rev. Prat. XIX n° 31, 1969.
- 111 - LENEGRE (J), GERBAUX (A) : Le coeur pulmonaire chronique par thrombose artérielle pulmonaire. Arch. Nal. Coeur 45, 289 , 1952.
- 112 - LENEGRE (J), MAURICE (P) : Premiers enregistrements chez l'homme, des courbes de pression ventriculaire et auriculaire droites. Arch. Mal. Coeur 39, 24, 1949.
- 113 - LENEGRE (J), MAURICE (P) : Premières recherches sur la pression ventriculaire droite. Bull. Soc. Med. Hôp. Paris. 60, 239, 1944.
- 114 - LENEGRE (J), SCEBAT (L) : Les stades initiaux du coeur pulmonaire chronique. Acta. Cardiol. 9, 314, 1954.
- 115 - LENEGRE (J), SCEBAT (L) : Modifications de la circulation pulmonaire dans l'asthme et l'emphysème : l'hypertension artérielle pulmonaire. Rapport. au IIIe congrès intern. Allergol. Paris Ed. Med. Flammarion 1958.
- 116 - LESOBRE (R), CHOLLET (M), FABIANI (JM) : Le coeur pulmonaire chronique chez les tuberculeux. Rev. du Prat. T. 19 n° 3, 339-349, 1969.
- 117 - LETAC (B), LABROUSSE (J), : Traitement du coeur pulmonaire chronique. Rev. du Prat. XIX n° 31, 1969.
- 118 - LEVIN (HS), MESSER (JV), PINES (J) : Repeated venous and arterial catheterization in man. An analysis of complications. Amer. Heart. J. 73, 475-483, 1967.
- 119 - LIEBOW (AA) : Pulmonary emphysema with special references to vascular changes. Symposium on emphysema and the chronic bronchitis syndrom. Aspen 1958. Amer. Rev. Tub. 8, 67, 1959.
- 120 - LISSAC (J), BOURDIARAS (JP), CACHIN (JC) : Effets hémodynamiques de la ventilation artificielle dans la grande insuffisance pulmonaire chronique. Entretiens de Physio-Path. Resp. Nancy 1967, Gauthier-Villars Ed.
- 121 - LOCKHART (A), PHAM (QT), NAKACHE (J P) : Pression artérielle pulmonaire dans la bronchite chronique bien compensée, étude par l'analyse factorielle des correspondances. Bull. Physio-Path. Resp. vol. 5, n° 3, 1969.

- 122 - LOCKHART (A), TSAREVA (M), SCHRIJEN (F), SADOUL (P)
Etudes hémodynamiques des décompensations respiratoires aiguës des bronchopneumopathies chroniques. Bull. Physio-Path. Resp. 3, 645, 1967.
- 123 - LOIRE (R), PERRIN (A), FROMENT (R) : Le coeur pulmonaire chronique embolique. Rev. Prat. XIX, n° 31, 1969.
- 124 - LONSDORFER (J), : Le microcathétérisme droit : technique et intérêt dans un bilan fonctionnel respiratoire. Mémoire présenté pour le diplôme d'études médicales relatives à la réparation juridique du dommage corporel. Strasbourg 1969.
- 125 - Mc GREGOR : The effects of hypoxia on the pulmonary circulation. Bull. Physio-Path. Resp. 4, 1, 135, 1968.
- 126 - MAGNIN (F), POZZETTO (H), MICHEAUX (P), CASSAN (G):
Les perturbations cardio-vasculaires au cours de la tuberculose pulmonaire chronique et leurs incidences chirurgicales. Le poumon et le Coeur XXIII, 9, 1967.
- 127 - MATHEY (J), GAMAIN (B), BICAL (R), AIGUEPERSE (J) :
Exploration fonctionnelle ventilatoire et hémodynamique en chirurgie thoracique. Rev. de Tub. et Pneumo. T 30, n° 7-8, 1966.
- 128 - MAURICE (P), BARRILLON (A), LENEGRE (J) : Evolution des signes électriques du coeur pulmonaire chronique. Arch.Mal. Coeur. 23, 522, 1960.
- 129 - MILNE (ENC) : Physiological interpretation of the plain radiograph in mitral stenosis, including a review of criteria for the radiological estimation of pulmonary arterial and venous pressures. Brit. J. Radiol. 36, 902, 1963.
- 130 - MOLINA (C), MEYNIEL (G), CHEMINAT (JC), PLAGNE (R), BRUN (J) : La scintigraphie pulmonaire. Cahiers du Coll. de Med. 9, n° 5, 1968.
- 131 - MORET (PR) : Proceedings du Congrès mondial de Cardiologie. New-Delhi 1966.
- 132 - MORTARA (F) : Remarques techniques sur les cathéters flottés. Session d'enseignement post-universitaire d'Oct. 1968. Chaire de Physio-Path. Resp. Fac. de Med. de Nancy.
- 133 - MORTARA (F), LAXENAIRE (MC), SADOUL (P) : Apport du cathéter flotté au cours de la réanimation respiratoire des pulmonaires chroniques. Maroc Med. n° 526, 402-410, 1969.

- 134 - MOTTE (G), COUMEL (Ph), GOURGON (R) : Intérêt et limites des méthodes de microcathétérisme en pratique cardiologique. *An. Med. Int.* n° 8-9, 495, 1969.
- 135 - MULLER (C) : Cardiopulmonary hemodynamics of chronic lung disease. *Oslo Univ. Press. Ed.* 1959.
- 136 - NASH (ES), BRISCOE (WA), COURNAND (A) : The relationship between clinical and physiological findings in chronic obstructive disease of the lungs. *Med. Thorax.* 22, 305, 1965.
- 137 - O.M.S. : Chronic cor pulmonale. Report of on Expert Committee. *Circulation* XXVII, 594-615. 1963.
- 138 - OUREDNIK (A), JEZEK (V), BAKOVA (O) : Pronostic de l'hypertension pulmonaire chez les sujets atteints de bronchite chronique. *Bull. Physio-Path. Resp.* 2, 213, 1968.
- 139 - PENMAN (RWB), HOWARD (P), STENTIFORD (NH) : Factors influencing pulmonary gas exchange in patients with acute oedematous cor pulmonale due to chronic lung disease. *Amer. J. Med.* 1967.
- 140 - PERLOFF (JK) : Auscultation et phonocardiographie de l'hypertension pulmonaire. Acquisitions nouvelles en pathologie cardiovasculaire. 9, 327-369, 1967.
- 141 - PERRIN-FAYOLLE (M), KOFMAN (J), CASSAN (G) : L'hypertension pulmonaire d'effort au cours des bronchites chroniques avec ou sans emphysème. Séance du 9 novembre 1969 de la Soc. Franc. de Path. Resp. (à paraître in *J. Franc. Med. et Chir. Thorax*).
- 142 - PIERSON (M), LASCOMBES (J), PERNOT (C) : Asystolie irréductible due à la présence d'un cathéter en polyéthylène dans les cavités cardiaques. *Arch. Franc. Pédiat.* 19, 231-241, 1962.
- 143 - RANSON-BITKER (B), DAVID (Ph), SILBERT (D) : Devenir des hypertendus artériels pulmonaires opérés. *Entretiens de Physio-Path. Resp.* Nancy 1967 Gauthier-Villars Ed.
- 144 - RILEY (RL) : Effect of lung inflation upon the pulmonary vascular bed. in *Ciba Found. Symp. on pulmonary structure and function.* Churchill London 261-272, 1962.
- 145 - ROCHEMAURE (J), BROUET (G) : Le cœur pulmonaire chronique des broncho-pneumopathies chroniques obstructives. *Rev. Prat.* XIX n° 31, 1969.

- 146 - ROKSETH (R), HELLE (I), MARSTRANDER (F) : Reference level in pressure recording during right heart catheterization. Scand. J. Clin. and. Lab. Invest. 12, 116, 1960.
- 147 - ROSSIER (Ph), BUHLMANN (A) : Physiologie und Pathologie der Atmung Berlin. Springer 1956.
- 148 - ROUATY (V), FERRI (F), PANESI (M) : Effeti della somministrazione di simpaticolitici e ganglioplegici su la ipertensionspolmonare da nor-adrenalina. Boll. Soc. Med. Cir. di Pisa 24, 103, 1956.
- 149 - SACKNER (MA), WILL (DH), DUBOIS (AB) : The site of pulmonary vasomotor activity during hypoxie or serotonin administration. J. Clin. Invest. 45, 112, 1966.
- 150 - SADOUL (P) : L'insuffisance cardiaque vue par le pneumologue. Symp. sur l'insuffisance cardiaque, Monte - Carlo 1967.
- 151 - SADOUL (P), AUG (NC), GAY (R) : Traitement par ventilation instrumentale de 100 cas d'insuffisance respiratoire aiguë sévère chez des pulmonaires chroniques. Bull. Physio-Path. Resp. 1, 489-505, 1965.
- 152 - SADOUL (P), COLOMBIER (N) : Bilan fonctionnel pré-opératoire du cancer bronchique. Les Bronches XII, 6, 480-, 1962.
- 153 - SADOUL (P), SCHRIJEN (F), UFFHOLTZ (H), PHAM (QT) : Evolution clinique de 195 pulmonaires chroniques soumis à un cathétérisme du coeur droit entre 1957 et 1965. Bull. Physio-Path. Resp. 10, 1555, 1966.
- 154 - SARTORELLI (E), MAGISTRETTI (M), PEIRONE (E) : Effeti del micoren sulla funzione ventilatoria e sull emodinamica polmonare degli enfisematosi. Atti del XXIIIe Congres. Nazionale di Med. del Lavoro Rome. 1958.
- 155 - SCEBAT (L) : L'hypertension artérielle pulmonaire. Rev. du Prat. 14, 16, 2061. 1964.
- 156 - SCEBAT (L) : Maladies de l'artère pulmonaire et de ses branches in LENEGRE J (J), SOULIE (P) : Maladies de l'appareil cardio-vasculaire. Flammarion Ed. 1968.
- 157 - SCEBAT (L), MAURICE (P) : Physiopathologie du coeur pulmonaire chronique. Rev. Prat. XIX n° 31, 1969.

- 158 - « La scintigraphie pulmonaire » : IVe Journée d'Actualités Pneumo-Phthi-siologiques de Clermont-Ferrand. Le poumon et le Coeur XXIII, n 3, 1967.
- 159 - SCHRIJEN (F), LOCKHART (A), TZAREVA (M), SADOUL (P) : Cathétérismes cardiaques droits répétés à quelques années d'intervalle au cours de 33 bronchopneumopathies chroniques. Bull. physio-path. Resp. 2, 279, 1968.
- 160 - SCOTT (Rc) : The correlation between the electrocardiographic patterns of ventricular hypertrophy and the anatomic findings. Circ. 21, 256, 1960.
- 161 - SEGEL (N), BISHOP (JM) : The circulation in patients with chronic bronchitis and emphysema at rest and during exercise, with special to reference to the influence of changes in blood viscosity and blood viscosity and blood volume on the pulmonary circulation. J. of Clin . Invest. 10, 15555, 1966.
- 162 - SIMMONS (DJ), HEMINGWAY (E) : The pulmonary circulation following pneumothorax and vagotomy in dogs. Circ. Res. 7, 93, 1959.
- 163 - SLONIN (NB), RAVIN (A), BALCHUM (OJ), DRESSIER (SH) : The effect of wild exercise in the supine position on the pulmonary arterial pressure of five normal human subjects. J. Clin. Invest. 1022, 33, 1954.
- 164 - SOULIE (P), TRICOT (R), DI MATTEO (J), BOILET (J), SILVESTRE (J) - L'hypertension artérielle pulmonaire primitive. Bull. Soc. med Hôp. Paris. 69, 629, 1953.
- 165 - STATE (D), SALISBURY (PF), WELL (P) : Physiologie and pharmacologic studies of collateral pulmonary flow. J. Thoracic Surg. 34, 599, 1957.
- 166 - STORSTEIN (O), CALABRESI (M), NIMS (RG) : The effect of histamine on the pulmonary circulation in man. Yale J. Biol. and Med. 32, 197, 1959.
- 167 - STUART-HARRIS (CH) : Pulmonary hypertension and chronic obstructive bronchitis. Am. Rev. Resp. Dis. 1, 9, 1968.
- 168 - TARTULLIER (M) et Coll. : Résultats des cathétérismes cardiaques itératifs dans le coeur pulmonaire chronique. Bull. Physio-Path. Resp. 2, 251, 1968.

- 169 - TORRANCE (DS) : Les aspects radiographiques du coeur pulmonaire. Acquisitions nouvelles en pathologie cardio-vasculaire 9, 299-326, 1966.
- 170 - TOURNIAIRE (A), BLUM (J), DEYRIEUX (P), TARTULIER (M): Syndrome prémonitoire du coeur pulmonaire chronique. 49 observations. Arch. Mal. Coeur. 47, 591, 1954.
- 171 - TOURNIAIRE (A), TARTULIER (M), BLUM (J), DEYRIEUX (F): Le coeur pulmonaire chronique. Coll. Paul Santy. 1964.
- 172 - TOURNIAIRE (A), TARTULIER (M), DEYRIEUX (F), FAUCON (M): L'inhalation d'oxygène chez les emphysemateux au stade de coeur pulmonaire chronique. Bull. Physio-Path. Resp 2, 251, 1968.
- 173 - TRANZER (R) : Incidents et accidents des cathétérismes cardiaques, Thèse Med. Nancy. 1967.
- 174 - TROCME (P), CHEDAL (J) : Le cathétérisme du coeur droit et des artères pulmonaires en pneumologie. 1 vol. Masson Ed. 1958.
- 175 - TURIAF (J), GEORGES (R) : Les répercussions cardio-vasculaire de l'asthme Lille Médical 5, 683, 1960.
- 176 - VAN BOGAERT (A), VAN GENABECK (A), NYSSSENS (A) : Morphologie du pouls capillaire pulmonaire. Arch. Mal. Coeur. 45, 673, 1952.
- 177 - VAN BOGAERT (A), FANNES, BUYTAERT, DE MUYNCK : Hypertension artérielle pulmonaire par ligature d'une ou plusieurs veines pulmonaires chez le chien. Arch. Mal. Coeur, 46, 289, 1953.
- 178 - VAN BOGAERT (A), VAN DER HENST (H), VAN GENABECK (A) : Tension artérielle pulmonaire et teneur en CO_2 du sang de l'artère pulmonaire. Etude clinique et expérimentale. Arch. Mal. Coeur. 46, 161, 1953.
- 179 - VANDENBERGH (E), VAN DE WOESTIGNE (KP) : Evolution et pronostic de la bronchite chronique au stade de la rétention de CO_2 Bull. Physio-Path. Resp. 1, 260, 1965.
- 180 - VANDEVENNE (A) : Corrélation entre l'électrocardiogramme, les données hémodynamiques et les paramètres de la fonction respiratoire dans les bronchopneumopathies chroniques : étude de 100 cas par la technique du microcathétérisme. Thèse Med. Strasbourg. 1969.

- 181 - VANDEVENNE (A), WEITZENBLUM (E), ROESLIN (N) :
Incidence des facteurs mécaniques dans l'hypertension pulmonaire
des broncho-pneumopathies chroniques : Etudes préliminaire. Sé-
ance du 9 Novembre de la Soc. Franc. de Path. Resp. A paraître
in J. Franc. de Med. et de Chir. Thorac.
- 182 - VAN LOO (A), PANNIER (R), GYSELEN (A) : Corrélation entre
l'hémodynamique et la fonction pulmonaire chez les tuberculeux. J.
Franc. Med. Chir. Thorac. 14, 511, 1960.
- 183 - VOGEL (JH), KELMISON (LL), COTTON (EK) : Prolonged obser-
vation of pulmonary arterial pressure. Amer. Heart. J. 70, 429-430,
1965.
- 184 - WEIL (MH), SHUBIN (H), ROSOFF (L) : Fluid repletion in circu-
latory shock. Central venous pressure and other practical guides. JA-
MA 192 , 668, 1965:
- 185 - WENNEVOLD (A), CHRISTIANSEN (I), LINDENEG (O) : Compli-
cations in 4413 catheterizations of the right side of the heart. Am.
Heart. J. 69, 173, 1965.
- 186 - WIDIMSKY (J.), DE JDAR (R), : Cor pulmonale bei Lungentuberku-
lose. Jena G. Fischer 1963.
- 187 - WIDIMSKY (J), KASALICKY (YJ) : Effect of reserpine on the les-
ser circulation in chronic pulmonary diseases. Brit. Heart J. 24, 274,
1962.
- 188 - WOODS (JD) : Relative ischaemia in the hypertrophied heart. Lancet
1, 696, 1961.
- 189 - ZAKARIAN (S), HUMBERT (P), HOUEL (J), La circulation bron-
chique dans le fibrothorax. J. Franc. Med. Chir. Thor. T. XXIII. n 4,
385, 1969.
- 190 - ZIMMERMAN (HA) : A study of the pulmonary circulation in man. Dis
Chest. 20, 46, 1951.
- 191 - ZOHMAN (LR), WILLIAMS (MH Jr) : Percutaneous right heart cathete-
rization using polyethylene tubing. Amer. J. Cardiol. 4, 373-378. 1959.
- 192 - DENOLIN (H), SADOUL (P), ORIE (NGM) : L'exploration fonction-
nelle pulmonaire. 1 vol. Flammarion Ed. 1964.
- a - Bases anatomiques de la fonction pulmonaire DUPREZ A)
 - b - Physiologie de la circulation pulmonaire (DONNET. V)
 - c - Pharmacodynamie de la circulation pulmonaire (DENOLIN.H)
 - d - L'exploration de la circulation pulmonaire par le cathétérisme
cardiaque (DENOLIN.H)
 - e - Hypertension artérielle pulmonaire (DENOLIN H)
 - f - Silices et autres pneumoconioses (LAVENNE.F)

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	1
<u>PREMIERE PARTIE : L'HYPERTENSION ARTERIELLE</u>	
<u>PULMONAIRE</u>	3
Généralités	
Chapitre I : Rappel physiologique de la circulation pulmonaire.....	5
A - Caractères anatomiques de la circulation pulmonaire ..	
B - Facteurs conditionnant la circulation pulmonaire	
C - Régulation de la circulation pulmonaire	
Chapitre II : Pathogénie de l'hypertension artérielle pulmonaire	15
A - Hypertension par augmentation du débit cardiaque	
B - Hypertension par augmentation de la résistance pré-capillaire	
- Obstruction	
- Vaso-constriction	
- Nouveaux facteurs	
C - Hypertension par augmentation de la résistance post-capillaire	
Chapitre III : Séméiologie de l'hypertension pulmonaire.....	24
A - Examen clinique	
B - Examen radiologique	
C - Examens complémentaires :	
- Electrocardiogramme	
- Jugulogramme	
- Spirographie	
- Scintigraphie	
Conclusion.	
<u>DEUXIEME PARTIE : LE MICROCATHETERISME</u>	37
Généralités	
Chapitre I - Protocole de l'examen	39
A - Matériel nécessaire à l'examen	
B - Technique de l'examen	
Chapitre II : Résultats	48

A - Résultats hémodynamiques :	
- Courbe auriculaire droite	
- Courbe ventriculaire droite	
- Courbe artérielle pulmonaire	
- Courbe capillaire pulmonaire	
B - Mesures annexes :	
- Epreuve d'effort	
- Mesure du débit cardiaque	
- Etude des gaz du sang	
Calcul des résistances vasculaires	
- Calcul du travail ventriculaire	
Chapitre III : Intérêt du microcathétérisme	65
A - Incidents techniques et accidents :	
- Amortissement des courbes	
- Difficultés de progression	
- Dangers de la méthode	
B - Avantages et inconvénients de la méthode.	
Conclusion	
 TROISIEME PARTIE : APPLICATIONS PRATIQUES EN PNEUMO- PHTISIOLOGIE	 75
Etude statistique	
Chapitre I : Applications diagnostiques	83
A - Bronchite chronique	
B - Asthme	
C - Emphysème	
D - Pneumoconioses	
E - Tuberculose pulmonaire	
F - Embolie pulmonaire	
G - Hypertension artérielle primitive.	
Chapitre II : Applications particulières	105
A - Microcathétérisme et chirurgie thoracique	
B - Microcathétérisme et réanimation respiratoire	
Chapitre III : Applications thérapeutiques	114
A - Etude pharmacodynamique de la petite circulation	
B - Approche thérapeutique de l'hypertension pulmonaire :	
- Hygiène de vie	
- Mesures médicales	
- Mesures chirurgicales	
Annexes : Principaux types de tracés rencontrés en Pneumo-Phtisiologie	126
CONCLUSIONS.....	129
BIBLIOGRAPHIE	133

